

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 169

FORME CÉRÉBRALE
DU
TABES SENSITIF

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES-JOSEPH AUDAN

Interne à l'Asile de Maison-Blanche (Neuilly-sur-Marne)

Ex-Interne des Hopitaux de Grenoble

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Grenoble (1898)

Ex-Interne provisoire de l'Asile Départemental d'Aliénés du Rhône

Né à Grenoble (Isère), le 28 juin 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^e

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 169

FORME CÉRÉBRALE
DU
TABES SENSITIF

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES-JOSEPH AUDAN

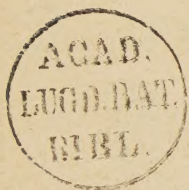
Interne à l'Asile de Maison-Blanche (Neuilly-sur-Marne)

Ex-Interne des Hôpitaux de Grenoble

Lauréat de l'Ecole de Médecine de Grenoble (1898)

Ex-Interne provisoire de l'Asile Départemental d'Aliénés du Rhône

Né à Grenoble (Isère), le 28 juin 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^e

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESSEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		FLORENCE.
Physiologie.		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.	
Médecine expérimentale et comparée.	MAYET.	
Médecine légale	TRIPIER.	
Hygiène.	POLLOSSON (M.)	
Thérapeutique	ARLOING.	
Pharmacologie.	LACASSAGNE.	
		COURMONT (J.).
		SOULIER
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. CHANDELUX, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.	CAUSSE, Dr ès sciences.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président; M. LANOIS, Assesseur;
MM. DURAND et PIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE M. LE D^r A. MANQUAT

MÉDECIN MAJOR DE PREMIÈRE CLASSE EN RETRAITE
ANCIEN PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL-DE-GRACE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRET

PROFESSEUR DE MÉDECINE MENTALE A L'UNIVERSITÉ DE LYON

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT PROPOS

Suivant un usage qui pour nous est plutôt un devoir et une satisfaction personnelle, nous venons remercier nos maîtres et les assurer de notre profonde gratitude pour les conseils qu'ils nous ont prodigués pendant nos longues études médicales.

M. le professeur Pierret, dont nous avons été l'interne à l'asile de Bron, nous a marqué une bienveillance toute particulière.

Il a bien voulu nous inspirer ce travail et il ne nous a ménagé ni les conseils, ni les documents nécessaires pour mener à bien notre tâche, nous lui en sommes extrêmement reconnaissant, et le remercions, d'autre part pour le grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

M. le docteur Rousset, qui fut également notre chef de service à l'Asile de Bron, a eu la bonté de nous autoriser à publier quelques observations de son service et nous les a choisies lui-même, nous l'en remercions bien sincèrement.

Que M. le docteur Viallon, médecin chef et M. le docteur Alombert, médecin adjoint à l'Asile de Bron reçoivent l'expression de notre reconnaissance pour leur enseignement tout amical.

Nous prions M. le docteur Taguet, médecin à l'Asile de Maison-Blanche, notre chef de service, et M. le docteur Boudrie, d'accepter nos remerciements pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous montrer depuis que nous sommes interne à l'Asile de Maison-Blanche.

M. le Dr Taty, chef des travaux de médecine mentale et nerveuse à l'Université de Lyon, a eu l'obligeance de compléter nos observations et de nous donner quelques indications qui nous ont été d'un grand secours.

Nous n'aurons garde d'oublier nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Grenoble et nos chefs de service des Hôpitaux de Grenoble qui ont dirigé nos premiers pas dans la carrière médicale.

Enfin, nous réclavons une place dans le souvenir de nos amis d'études et de nos camarades d'internat soit à Grenoble, à Lyon ou à Paris,

INTRODUCTION

L'histoire de la paralysie générale a eu, ainsi d'ailleurs que la plupart des affections du système nerveux, une évolution mouvementée.

Après avoir été complètement ignorée jusqu'en 1820, à peine soupçonnée par des aliénistes tels que Pinel et Esquirol, il faut arriver à la description restée classique de Baillarger pour voir un type clinique défini sorti de tous ces tâtonnements.

A partir de cette date, les auteurs s'acharnent à construire, sous la dénomination de paralysie générale un édifice solide où ils enferment tous les cas qui rappellent plus ou moins le type primitif, soit cliniquement soit anatomiquement et rares sont les auteurs qui ne veulent pas voir dans cet édifice une entité morbide toujours une et identique à elle-même.

Paralysie générale veut désigner tous les cas où il y a mégélanie et troubles moteurs, on se refuse même à admettre qu'il y ait association de la

forme paralysie générale avec d'autres affections du système nerveux; c'est ainsi que nous voyons Grisolles, dans son *Traité de Médecine*, proclamer l'incompatibilité du tabès et de la paralysie générale.

Ce n'est que plus tard que l'on s'est aperçu que de ces deux affections, l'une n'est pas exclusivement cérébrale et l'autre exclusivement médullaire et que, dans nombre de cas où les lésions portaient à la fois sur le cerveau et la moelle, on trouvait ainsi réalisée une association des deux maladies.

Mais alors on va plus loin et, ainsi que partout où il y a une action, il s'ensuit de suite une réaction, nous voyons le professeur Raymond admettre que tabès et paralysie générale ne sont qu'une seule et unique maladie, que la lésion porte tantôt sur le cortex, tantôt sur la moelle, tantôt sur les deux et que, suivant la prédominance ou l'association des lésions, on obtient l'un ou l'autre type clinique, ou les deux associés.

Il est évident qu'il y a entre les deux affections de grandes analogies, que certaines circonstances étiologiques les unissent, par exemple la syphilis et l'hérédité, mais enfin on ne peut pas nier, qu'il existe des cas de tabès sans délire et des paralysies générales sans ataxie.

De nombreuses discussions sont nées au sujet de la parenté de ces affections et sans entrer ici dans l'exposé de ces discussions, nous dirons qu'on a en général admis que les deux maladies s'associent, elles évoluent chacune pour son propre

compte et suivant le degré de la lésion et la rapidité de son évolution, on pourra avoir des modalités différentes. Il faut d'ailleurs avouer que rares sont les cas où on ne trouve pas les lésions porter par exemple sur tout un système, de l'écorce aux extrémités périphériques.

M. le professeur Pierret a démontré déjà l'existence d'un tabès moteur avec lésions portant sur tout le système moteur c'est-à-dire sur le cortex et les cordons antéro-latéraux. Ce travail fait l'objet de la thèse de son élève Tacussel.

Il était intéressant d'étudier les formes où la lésion porte sur le système sensitif médullaire et ses dépendances basales et corticales.

Il y a d'ailleurs longtemps que M. le professeur Pierret les a signalées notamment au congrès de Blois.

C'est donc une variété des formes cérébrales du tabès dans lesquelles l'ataxie domine la scène et où les signes d'encéphalite ne se montrent qu'à intervalles et semblent de temps en temps rétrocéder, même sans l'influence d'aucun traitement, c'est ce que M. Pierret a exprimé très joliment en disant que ces tabétiques présentaient des bouffées de paralysie générale.

Ces cas sont extrêmement curieux, ils semblent expliquer nombre de rémissions de paralysies générales et nombre d'améliorations de tabétiques, et bien qu'à l'heure actuelle on ne puisse qu'émettre des hypothèses sur la pathogénie de ces faits il était important de les réunir.

M. le professeur Pierret a eu la bienveillance de nous charger de ce soin, nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Ce n'est pas seulement sur nos observations que nous nous appuierons pour démontrer notre proposition. Nous avons pu en réunir quelques-unes prises dans la littérature médicale, ce qui prouve que les auteurs ont soupçonné la question mais qu'ils n'ont jamais coordonné les faits pour arriver à un type clinique défini.

Nous insisterons sur l'évolution de ces cas qui sont souvent sujets à rémissions.

Nous serons obligé de revenir sur l'historique de la Paralyse générale pour constater justement ce manque de coordination dans les observations des auteurs et par conséquent de remonter aux origines de la maladie.

Notre travail sera ainsi divisé :

Introduction.

CHAPITRE I^{er}. — Historique.

CHAPITRE II. — Formes et associations cliniques du Tabès et de la Paralyse générale.

CHAPITRE III. — Discussion sur l'évolution, la pathogénie et l'étiologie de la forme cérébrale du tabès sensitif.

CHAPITRE IV. Observations.

Conclusion.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous sommes obligé de rappeler les débuts de l'histoire de la paralysie générale, aussi le ferons-nous d'une façon très sobre et nous n'insisterons pas sur les premières observations de délire avec paralysies qui semblent être dues à Willis, en 1672, et à Perfect et Haslam en Angleterre à la fin du XVIII^e siècle.

Nous arriverons de suite à Esquirol qui constate mais sans y voir de relations l'existence de la de la mégalomanie chez certains paralytiques, le tout avec embarras de la parole.

On peut donc dire avec Ball, qu'il ne fit que cotoyer la paralysie générale dont la découverte était réservée à ses élèves.

Ce furent en effet trois de ses élèves qui donnèrent naissance à la maladie : Georget, en 1820, dans son

travail sur les paralysies musculaires accompagnées de folie.

Delaye en 1821, qui prononce le mot de paralysie générale incomplète.

Calmeil en 1826, qui décrit *la paralysie générale considérée chez les aliénés.*

Pour tous ces auteurs, il s'agit d'un trouble moteur qui vient se surajouter à la folie.

Ce fut Bayle, neveu, qui en 1822, créa et décrivit la maladie dans sa thèse intitulée « *Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite, la gastro-entérite, chronique et la goutte considérée comme cause de l'aliénation mentale* ». C'est dans ce travail que l'on voit poindre l'idée que l'on peut rattacher la folie à des lésions matérielles ou à des causes diathésiques.

On est encore très loin de penser au rôle des agents infectieux, toxiques et toxiniques sur les éléments nerveux, mais c'est déjà un premier résultat, et il n'est pas inutile de le rappeler.

La partie de l'ouvrage de Bayle relative à l'arachnitis chronique est seule importante et intéressante. L'auteur considère l'inflammation des méninges et surtout de l'arachnoïde comme la cause d'une maladie toute particulière et offrant des lésions anatomiques indiscutables.

Il regarde le délire ambitieux comme un symptôme nécessaire et comme le signe distinctif de la maladie.

En effet, dit-il, le délire ambitieux existe toujours dans l'arachnitis et il n'existe jamais dans aucune autre affection ».

Bayle décrit ensuite la maladie en trois périodes commençant par la monomanie pour se continuer par la manie et arriver à la démence. Il en fait une entité morbide ayant un double aspect : physique et moral mais se montrant toujours une et semblable à elle-même.

Nous insistons à dessein sur cette unité parce que c'est justement à elle que nous nous adressons, c'est à elle que nous voulons porter un nouveau coup, après les nombreux qu'on lui a déjà portés.

Les auteurs, à partir de ce moment, vont un peu à tâtons et recherchent surtout les lésions anatomiques de la maladie.

Pour Bonnet et Poincarré, c'est une maladie des ganglions cervicaux du sympathique, pour Baillarger, c'est une affection de la substance blanche, Voisin incrimine les lésions du bulbe et Joirre voit dans les granulations du quatrième ventricule, le point de départ de l'embarras de la parole.

Pour Westphal, l'altération de la moëlle et des nerfs est essentielle et la lésion corticale accessoire.

Enfin Virchow, Rokitansky et Wedl, viennent démontrer le rôle de l'encéphalite. Jusqu'à ce moment, les auteurs se rallient à la théorie uniciste.

Baillarger, le père de la paralysie général, émet alors une théorie dualiste. Pour lui, il y a deux formes de la maladie.

1^o La folie paralytique ou folie congestive.

2^o La démence paralytique la première aboutissant, d'ailleurs, souvent à la seconde ; il commence à

entrevoir à ce moment les pseudo-paralysies générales.

Jusque-là, il n'avait pas été question d'association de la maladie avec d'autres scléroses des centres nerveux et notamment avec l'ataxie locomotrice.

Bien plus, Steinthal, Duchêne et surtout Grisolles, insistent sur l'absence constante de phénomènes intellectuels dans l'ataxie locomotrice.

C'est en Allemagne que l'on commence à remarquer que le tabès peut se compliquer de délire, d'hallucinations et, en général, des symptômes de la paralysie générale; c'est ce qui résulte des cas de Horn 1833, Hoffmann, Turck et Joffe et enfin et surtout Westphal.

C'est également vers cette époque que l'on décrit, sous le nom de folie paralytique, le syndrome clinique que M. le professeur Pierret devait décrire sous le nom de tabès moteur (Association française pour l'avancement des sciences. Grenoble, 1885 et thèse de Tacussel, Lyon 1887).

Foville, puis Parchappe étudient avec soin la folie paralytique et Foville la définit ainsi : « Dans cette variété, l'embarras de la parole, la pesanteur de la marche, le défaut d'habileté des doigts ouvrent la série des phénomènes morbides et existent seuls pendant un certain temps ; puis on voit se dessiner parfois avec beaucoup de lenteur, les premiers signes de l'affaissement intellectuel. Ce sont ces cas qui restent plus ou moins longtemps dans les hôpitaux ordinaires et qui avaient fait admettre une forme de paralysie progressive sans folie; aujourd'hui,

d'hui cette théorie est généralement abandonnée. On reconnaît comme certain l'existence d'une certain degré de démence et il est bien rare que l'on ne voie pas s'y ajouter tôt ou tard un véritable délire.

Cette forme caractérise ce que l'on appelle la démence paralytique primitive ».

Il ne distinguait pas très bien, d'ailleurs, les rapports qui existaient entre cette forme de la paralysie et la sclérose de la moelle.

C'est Baillarger qui, le premier, en 1826, signale les rapports des deux affections et publie cinq observations en insistant sur l'association des deux ordres de symptômes.

Plus tard, Topinard cite les troubles intellectuels comme l'une des terminaisons possibles du tabès. Il admet d'ailleurs la combinaison des deux affections, mais la considère comme rare ; pour lui, c'est une forme cérébrale de l'ataxie.

C'est aussi l'opinion de Jaccoud qui décrit une forme encéphalique de l'ataxie locomotrice.

Foville fils fait paraître un mémoire sur *la paralysie générale par propagation*, 1873.

Pour cet auteur, la paralysie générale peut être consécutive à d'autres maladies de la moelle et, notamment, à l'ataxie locomotrice ; dans ce cas elle résulte de la propagation du processus inflammatoire de la moelle au cerveau.

Vers la même époque et dans une série de cas, Magnan constate à la fois des lésions médullaires et des lésions cérébrales, et Bouchereau distingue trois variétés d'association :

1^o Les ataxies qui évoluent vers la paralysie générale ;

2^o Les névrites périphériques avec ataxie qui évoluent vers la paralysie générale.

3^o Les paralysies générales qui présentent les signes du tabès.

En 1875, Rey, dans un travail intitulé : *Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale*, reprend la question ; il constate chez de nombreux ataxiques des signes de folie et notamment de la mégalomanie.

Il constate également que dans plusieurs cas les signes d'ataxie restent stationnaires pendant qu'ils coexistent avec le délire, puis à un certain moment le délire disparaît et le tabès reprend son cours progressif et fatal.

Nous insisterons nous-même sur ce dernier point, car M. le professeur Pierret a depuis longtemps démontré qu'il y avait là un élément de pronostic important dans les formes spinales de la paralysie générale.

Ce n'est donc qu'à cette époque que l'on a compris que la paralysie générale n'était pas une et toujours identique à elle-même.

C'est ainsi que Ball, en France, Simon, en Allemagne, commencent à se demander s'il faut englober tout à la fois les paralysies générales par propagation, les paralysies générales sans délire et les paralysies générales avec délires systématisés et si on ne serait pas plus près de la vérité en considérant le mot de paralysie générale comme l'expression

d'un genre qui comprend plusieurs espèces qui se confondent au point d'arrivée bien que divergentes du point de départ.

On invente aussi le terme de pseudo-paralysie générale pour expliquer les cas qui ne rentrent dans aucun cadre.

Ball propose la classification suivante :

1^o *Folie paralytique* (Requin et Sandras). — Les phénomènes moteurs occupent le premier plan et les troubles intellectuels sont absolument effacés, ce n'est que tard que la paralysie évolue vers la démence.

2^o *Forme spinale* ou ascendante. Débute par l'ataxie locomotrice, rarement par une paraplégie ou une amaurose.

« J'ai observé moi-même, à l'Hôtel-Dieu, une femme chez laquelle la maladie débuta par une excitation génitale absolument extraordinaire, puis survint une paraplégie, enfin la paralysie générale avec démence vint terminer la scène.

A l'autopsie, outre les lésions cérébrales classiques, nous trouvâmes une myélite parfaitement caractérisée des cordons postérieurs et latéraux ».

Cette forme correspond à peu près aux cas de Westphal.

3^o *La forme congestive* ou folie paralytique de Baillarger.

4^o Des formes, d'après le genre de délire, le sexe, l'évolution.

Mais, à ce moment, un nouvel élément vint se

greffer sur la question et lui donner un nouveau cours, je veux parler de la syphilis.

Au début, on ne veut rien entendre de son rôle étiologique.

Lasègue, lui-même, prétend que les lésions nerveuses syphilitiques sont rares, indécises et destinées, au moins jusqu'à nouvel ordre, à ne figurer dans la description de la syphilis qu'à titre d'appendice; et, à part un très petit nombre d'auteurs qui eux, alors, font de la syphilis la cause unique de la paralysie générale, l'opinion de Lasègue est prépondérante jusqu'en 1879.

Ce sont les recherches du professeur Fournier qui établissent le rôle considérable de la syphilis dans le tabès et la paralysie générale. — Pour le tabès, dans 70 0/0 environ des cas, on trouve la syphilis (Fournier 24/30 ; Féréol 5/11 ; Siredey 6/10).

Pour la paralysie générale, la statistique est moins nette, et Raymond en arrive à cette conclusion, qu'il y a d'une part des paralysies générales chez des syphilitiques et, dans ce cas, les deux affections n'ont pas de rapports, et, d'autre part, des paralysies générales où la syphilis est la cause étiologique unique; dans ce cas, le traitement spécifique donne des guérisons, ce ne sont alors que des pseudo-paralysies générales.

Et il en arrive à formuler la proposition suivante, à savoir que le tabès et la paralysie générale ne sont qu'une seule et même affection dans laquelle la lésion débute, soit par la moelle, soit par le cerveau et, suivant que cette lésion prédomine sur la

moelle ou sur le cerveau, ou intéresse à la fois les deux organes, on aura les formes cliniques simples ou associées; cela, dit-il, a d'autant plus de vraisemblance que les deux maladies ont une commune étiologie, dominée par la syphilis et l'hérédité.

De là est née une longue discussion à la Société médicale des Hôpitaux (1892) d'où il ne ressort d'ailleurs qu'une chose nette, c'est que les formes de la paralysie générale seule ou associée aux scléroses médullaires sont nombreuses et qu'elles ne diffèrent pas seulement au point de vue anatomo-pathologique et symptomatique, mais aussi, et surtout, au point de vue de l'évolution et du pronostic.

M. le professeur Pierret a déjà établi d'une façon indiscutable l'existence du tabès moteur; nous allons, d'après ses leçons, d'après les indications nombreuses qu'il nous a données et les observations qu'il a bien voulu nous confier, établir l'existence du tabès sensitif avec extension des lésions aux dépendances sensitivo-sensorielles de la base et du cortex. Dans cette forme, chose curieuse, sans l'office d'aucun traitement spécial, les symptômes rétrocedent la plupart du temps pour reparaitre souvent plus tard et même rétrocéder à nouveau; cette évolution spéciale des symptômes démontre bien le rôle de la cellule dans les manifestations de la paralysie générale; peu touchée les signes peuvent disparaître quelquefois complètement; lésée d'une façon irrémédiable, la maladie évolue d'une façon progressive et fatale et le malade finit dans la démence paralytique, le gâtisme et le marasme.

CHAPITRE III

Des formes et associations du Tabès et de la Paralysie générale

Nous avons vu que Grisolle dans ses leçons insistait sur l'absence de troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice, et que c'est Baillarger qui, le premier, a publié des observations nettes de tabès avec délire mégalomaniacal.

Mais, déjà en Allemagne, Hoffmann, Turck et Joffe et surtout Westphal avaient remarqué que le tabès peut s'accompagner de délire et d'hallucinations.

Ce dernier surtout a publié un certain nombre de cas dont l'observation minutieuse devait mettre sur la voie de nombreuses constatations.

Les cas de Westphal ont pour substratum anatomique une méningo-encéphalite diffuse accompagnée de sclérose combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

Cette sclérose d'origine cérébrale et, par conséquent, descendante, ne s'accompagne généralement pas d'atrophie musculaire.

On pouvait donc concevoir une forme de sclérose répondant à la localisation latérale des cas de Westphal accompagnée de lésion du cortex et sans atrophie musculaire.

Cette forme existe réellement « en effet, dit M. Pierret ; la sclérose primitive des tractus moteurs n'est pas un mythe, comme l'ont prétendu MM. Ricklin, Ballet et Minor, Leyden, Raymond, Marie, etc. Cette sclérose systématique soupçonnée, virtuellement décrite, existe : elle était connue, à l'état combiné, depuis les travaux de Westphal, à l'état simple par les observations de Rokitansky, Turck, Bouchard, Savage, Gnauck ».

Le sujet fit l'objet d'une communication très détaillée avec observations à l'appui, au congrès de Grenoble de 1885 et, de plus, elle fut de nouveau décrite, en 1887, dans la thèse de Tacussel, élève de M. Pierret.

Nous dirons en passant que cette forme est caractérisée par des troubles moteurs intenses, avec très peu de délire ; c'est elle que Requin avait observée, que Sandras, Linas et Foville avaient décrite sous le nom de démence paralytique primitive et ailleurs sous le nom de paralysie générale sans délire.

« Les malades sont des déments moteurs chez lesquels la pensée ne peut, pour ainsi dire, se manifester par l'une quelconque de ses manifestations motrices sans devenir l'occasion de spasmes et de

tremblements... Ces troubles moteurs constituent la note dominante, la marque de la maladie. Ce sont eux qui se montrent les premiers, ouvrant la marche s'accroissant graduellement avec lenteur, toujours bilatéraux, ne rétrocedant jamais, au rebours de ce qui arrive dans la méningo-encéphalite diffuse, où leur mode d'apparition est essentiellement capricieux et leur persistance indécise.

« Dans cette variété vraiment paralytique de la paralysie générale le délire est peu accusé ; on ne constate point le délire mégalo-maniaque ou mélancolique des vrais (?) paralytiques généraux... C'est, comme dans les observations de sclérose latérale amyotrophique publiées par Charcot et Marie, une certaine lenteur psychomotrice dans l'émission des idées, une niaiserie qui rend le malade indifférent à son triste sort ».

Voilà donc déjà deux formes bien nettes de la paralysie générale ; la première décrite, par Westphal, méningo-encéphalite associée à la sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, la deuxième, décrite par M. Pierret, tabès moteur, méningo-encéphalite associée à la sclérose des cordons latéraux seuls, somme toute, lésion de tout l'arbre moteur depuis le cortex jusqu'à la périphérie, variété très proche de la sclérose latérale amyotrophique.

Nous placerons en tête, le tabès sans lésion cérébrale qui existe indubitablement, qui peut d'ailleurs s'accompagner de délire ainsi que le prouve la thèse de Rougier, élève de M. Pierret.

Ce délire est essentiellement psycho-sensoriel et

ne fait que traduire les douleurs réelles qu'éprouvent les malades.

Les douleurs dans les membres se transforment en morsures, coups de poignard, les phénomènes oculaires en vision d'éclair, d'objets lumineux, en sensations de graviers sous les paupières ; du côté des oreilles ce sont des bourdonnements, des sifflements, des tintements de cloche. Toutes ces sensations combinées arrivent à former un délire particulier, le délire de persécution des tabétiques décrit dans la thèse de Rougier.

Si nous revenons maintenant aux cas de Westphal, nous pouvons nous demander s'il n'existe pas une maladie symétrique du système précédent mais, portant sur le système sensitif. Cette maladie existe et des masses d'observations ont été publiées, sans qu'on ait d'ailleurs insisté sur certains points importants à considérer l'évolution et le pronostic.

Dans ces cas, en plus du délire de persécution ordinaire, « vient se greffer sur cet état lypémanique de véritables *bouffées de mégalomanie*, avec troubles moteurs qui, chez un ataxique cortical, s'expliquent très aisément. Ces bouffées sont d'abord transitoires, comme l'avait vu Baillarger; mais peu à peu elles deviennent plus fréquentes, plus tenaces et finissent par constituer une sorte de paralysie générale avec troubles moteurs ataxiques, troubles tabétiques de la sensibilité et, plus tard, un état dementiel à la fois satisfait et grognon. »

Un malade du service de M. Pierret disait, en grattant avec ardeur ses plaques d'hyperesthésie

cutanée : « J'ai la gale, mais c'est une gale d'or. »

Il est évident que peu à peu la démence s'établit et que ces malades finissent comme tous les paralytiques généraux.

Voici donc une troisième forme qui, pendant longtemps, a été confondue avec les deux premières dans le cadre de la paralysie générale due à des lésions diffuses d'emblée.

C'est elle qui nous occupera spécialement dans le chapitre suivant.

Nous indiquerons, pour en finir avec les formes de la paralysie générale, la méningo-encéphalite diffuse vraie, sans lésion médullaire, et dans celle-ci, nous trouvons encore deux variétés, suivant que la lésion a débuté par les vaisseaux, c'est-à-dire a été interstitielle d'emblée, ou bien que la lésion a porté sur le parenchyme nerveux lui-même.

Une dernière classe sera constituée par les pseudo-paralysies générales, classe très utile à conserver, puisqu'elle nous permet de placer tous les cas qui n'ont pu trouver un refuge ailleurs.

Résumons par un tableau ces différentes formes, afin d'apporter plus de clarté dans nos divisions.

I. — Tabès pur avec ou sans interprétations délirantes.

II. — Tabès moteur avec lésions des cordons latéraux et du cortex.

III. — Tabès sensitif avec lésions des cordons postérieurs et du cortex.

IV. — Tabès combiné de Westphal avec lésions

des cordons latéraux et postérieurs et lésions du cortex. Synthèse des deux formes précédentes.

V. — Méningo-encéphalite diffuse vraie.

a. — Interstitielle.

b. — Parenchymateuse.

VI. — Pseudo paralysies générales.

CHAPITRE IV

Évolution de la forme cérébrale du tabès sensitif. — Essai sur sa pathogénie et son étiologie.

Le point important de l'évolution de la forme que nous décrivons, est surtout l'évolution ; évolution qui permet un pronostic tout autre des cas ordinaires de paralysie générale.

Aussi, est-ce sur ce point que nous insisterons. Les symptômes, quoique très intéressants, n'offrent à considérer qu'une similitude remarquable chez tous nos malades.

Nous avons recherché dans les auteurs, quelques observations, et il est fort probable que nous aurions pu réunir des masses de cas semblables aux nôtres, en poursuivant nos recherches. Nous en avons fait un choix très typique que nous publions à la suite des observations provenant de l'Asile de Bron.

Dans toutes nos observations, il s'agit de tabéti-

ques qui, à un moment donné, ont présenté des signes de paralysie générale ; ces signes ont été si nets et si accusés que, dans plusieurs de ces cas, des erreurs de diagnostic ont été faites et les malades ont été pris pour des paralytiques généraux vulgaires.

Il n'y a, d'ailleurs, rien d'étonnant à cela, puisque nous voyons un homme de la compétence de Baillarger en matière de paralysie générale, avouer son erreur et nous dire :

« Si je n'avais pas su que ce malade avait eu deux ans auparavant, de l'embarras de la parole, du délire ambitieux et de la paralysie des sphincters, je n'aurais jamais soupçonné de si graves accidents ».

Ainsi que nous le disions ci-dessus, il n'est pas difficile de trouver des cas analogues dans la bibliographie médicale.

Nous empruntons quelques cas à Baillarger (*in* Griesinger. *Maladies mentales*, appendice ; et quelques autres, aux mémoires de Rey, 1875 et de Foville fils, 1873).

Hâtons-nous d'ajouter que ces observations sont mélangées, pêle-mêle avec les autres et ne donnent lieu à aucune remarque spéciale.

Nous trouvons cependant dans Baillarger (*loco citato*) :

« Ce fait me paraît des plus curieux, parce que la folie congestive avec symptômes graves de paralysie, est évidemment intervenue ici comme complication chez un malade atteint d'ataxie locomotrice. De cet accès de manie qui s'est prolongé six mois et qui semblait devoir entraîner une mort prochaine,

il n'est resté qu'un peu d'affaiblissement de la mémoire.

Voici *après six années*, ce que m'écrit aujourd'hui M. le Dr Marchand :

« M. X..., est toujours atteint d'ataxie locomotrice progressive, sa maladie ne s'est pas aggravée, mais elle ne se complique plus de symptômes de paralysie générale. »

« Il n'a plus présenté non plus de symptômes d'aliénation mentale. Cependant son intelligence qui n'a jamais été très active semble s'être sensiblement affaiblie. »

D'autre part, Rey dans ses *Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale*, remarque que le délire disparaît dans certains cas alors que les symptômes d'ataxie progressent.

Mais aucun de ces auteurs n'a cherché à tirer des conclusions de ces faits. En général dans toutes nos observations on trouve des signes nets d'ataxie et le délire n'apparaît que comme épiphénomène; il est plus ou moins marqué, il consiste quelquefois en un simple sentiment de contentement, mais il s'accompagne toujours de quelque autre signe de paralysie générale, inégalité pupillaire ou embarras de la parole; les troubles sphinctériens ne sont pas rares.

Puis un beau jour, on constate une amélioration, le délire est moins intense, le malade revient à la raison, sa mégalomanie devient diffuse, obscure, a besoin d'être recherchée puis elle disparaît tout à fait.

On voit également, mais le fait est bien plus rare, une amélioration sensible des symptômes tabétiques; les douleurs fulgurantes, par exemple, deviennent moins fréquentes, l'incoordination est moins marquée.

Et cette amélioration sera, je ne dirai pas d'autant plus sensible, mais d'autant plus perçue par le malade et son entourage, que l'on aura prescrit le moindre traitement; ce traitement sera par exemple un traitement antisypilitique intense, et nous aurons ainsi des résultats brillants, analogues à ceux obtenus par Leredde, à savoir qu'un tabès traité suffisamment tôt et d'une façon suffisamment énergique sera certainement amélioré s'il est d'origine sypilitique.

Si ce sont les signes de paralysie générale qui dominant en masquant même quelquefois les symptômes tabétiques, le résultat sera d'autant plus surprenant.

Cela n'empêchera pas d'ailleurs la maladie de suivre son cours et de présenter plus ou moins longtemps après une récurrence.

Il n'est d'ailleurs pas très rare que dès le début on constate surtout des signes de paralysie générale; aussi, après un examen superficiel, on pose le diagnostic de méningo-encéphalite; cette erreur est commune, elle a été, ainsi que nous l'avons vu, commise par des hommes de la valeur de Bailarger.

Les signes tabétiques demandent dans ces cas à être recherchés avec beaucoup de soin, car on se

trouve tout à fait au début de la maladie. Ce sera par exemple l'abolition des réflexes rotuliens, un Romberg incomplet, des réactions très paresseuses des pupilles qui décèleront un tabès fruste.

On peut dire que ce qui domine la symptomatologie du cas qui nous occupe, c'est le caractère sensitivo sensoriel du délire, caractère qui se poursuit même lorsque le malade est devenu dément. Il est évident qu'à ce moment il faut un œil exercé, une sagacité d'observation très minutieuse; mais on peut encore retrouver des traces d'anciennes hallucinations, de vieilles sensations subjectives qui ont survécu au désastre fonctionnel et intellectuel.

Le pronostic de ces formes est très intéressant à poser. Dans toutes, nous voyons les poussées d'encéphalites être plus ou moins éphémères et disparaître quelquefois complètement. Si leur pathogénie exacte était élucidée, cela éclairerait d'un singulier jour la théorie des rémissions dans la paralysie générale.

Ce pronostic n'est pas toujours facile à faire; nous voyons cependant, M. le professeur Pierret faire un certificat ainsi conçu dans une de nos observations. « Signes évidents de démence avec conceptions mégalomaniacques; il est possible que cet état ne soit que transitoire. »

Est-ce à dire que dans tous ces cas le délire disparaisse complètement? Non, car il n'est pas rare d'observer au contraire un certain degré d'affaïssement intellectuel plus ou moins marqué d'ailleurs, suivant les malades.

C'est, par exemple, un état de distraction continue, un étonnement enfantin pour toutes choses, et quelquefois une diminution notable de la mémoire, tous ces symptômes pouvant d'ailleurs se mêler et s'associer.

Ainsi, le malade qui fait l'objet de l'observation X, qui nous voyait pour la première fois, le jour où nous l'avons examiné et alors que son délire avait suffisamment disparu, pour que sa sortie fut signée, nous demandait si nous n'étions pas le médecin qui avait fait son certificat d'admission, qu'il identifiait d'autre part avec un homme à qui il avait autrefois loué une chambre garnie dans son appartement.

Il est donc très important de noter cette évolution régressive du délire dans ces cas là, puisque lorsqu'on se trouvera en face d'un tabès sensitif avec symptômes de paralysie générale, quelques graves et accentués qu'ils soient, on pourra, dans certains cas, pronostiquer une rémission prochaine.

Mais alors, comment expliquer ces phénomènes et comment peut-on, étant données les lésions ordinaires de la méningo-encéphalite, imaginer que ces lésions puissent regresser ou disparaître.

La chose est facile si l'on veut bien ne pas considérer, ainsi que Raymond, la paralysie générale comme résultant d'une lésion primitivement interstitielle et dans laquelle le rôle de la cellule cérébrale est complètement effacée.

Ce rôle de la cellule dans la pathogénie de la paralysie générale a été démontré, à maintes reprises,

par le professeur Pierret et, notamment, au Congrès de Médecine mentale de Lyon, 1892. M. le professeur Joffroy se rallie également à cette manière de voir et considère la modification cellulaire comme essentielle.

Déjà, en 1880, dans une note communiquée à M. A. Robin et publiée par celui-ci dans sa thèse d'agrégation, M. Pierret constatait deux choses importantes et originales, à savoir l'existence des névrites périphériques chez les tabétiques et, d'autre part, l'existence encore peu connue, même aujourd'hui, de points de sclérose disséminés dans le cortex chez les tabétiques peu touchés au point de vue mental.

Il y avait là un point de départ tout trouvé pour l'étude des troubles psychiques chez les tabétiques et les paralytiques généraux et surtout pour montrer le rôle de la cellule corticale dans le genèse de ces troubles.

C'est au Congrès de Médecine mentale de Lyon en 1892, que M. Pierret, à propos de l'influence de l'alcoolisme sur le développement de la paralysie générale, édifie toute une théorie sur ce rôle de la cellule corticale.

Il constate d'abord que c'est par une suractivité de l'idéation que se manifeste presque toujours le début de la paralysie générale. « C'est alors, dit-il, que l'on voit des intelligences médiocres jeter des lueurs inusitées, des aptitudes latentes se révéler avec éclat, des souvenirs enfouis depuis longtemps dans les profondeurs des cellules nerveuses,

surgir tout d'un coup avec une puissance qui flatte d'abord la famille pour la plonger bientôt dans l'inquiétude. Cet élan qui marque, en quelque sorte, la période prodromique de la maladie, montre bien que l'élément dont la fonction est troublée est l'élément ganglionnaire, celui sans lequel il n'y a point de pensée.

« Plus tard, ces cellules surmenées donnent des signes de fatigue, il se fait des trous dans la mémoire, le sens moral s'affaiblit, la cellule psycho-motrice elle-même fléchit...

« J'affirme, en outre, que c'est uniquement en invoquant ces modifications de la fonction des cellules que nous pouvons nous expliquer les troubles psychiques qui accompagnent l'encéphalite interstitielle.

« D'ailleurs, cette dernière lésion, pour être fréquente, n'est cependant pas indispensable.

« Nous avons tous vu de ces héréditaires prédisposés qui nous donnaient l'illusion de paralytiques généraux profondément atteints. Lasèque a pu s'y tromper et je n'hésite pas à avouer que je me suis trompé moi-même.

« Un beau jour ces soi-disant paralytiques généraux ont guéri très vite et sont redevenus ce qu'ils étaient avant, ni plus ni moins.

« Oserait-on dire que, chez ces malades, une sclérose interstitielle s'est rapidement développée pour disparaître un jour sans laisser de traces? »

Nous invoquerons la même pathogénie pour ces troubles passagers des tabétiques, pour ces signes

de paralysie générale qui n'ont qu'une durée transitoire.

Il est incontestable qu'une lésion du cortex peut seule expliquer les troubles délirants que nous avons observés et démontrés, mais rien ne prouve que cette lésion soit immuable.

Bien plus, en nous basant sur les faits précédents nous dirons que dans le cas de nos observations, l'altération cellulaire n'a été que transitoire.

Cette altération est due, sans aucun doute, à des influences toxiques ou toxiniques qui agissent sur elle par l'intermédiaire de la circulation ; ce peut être aussi un défaut d'excrétion des déchets de l'activité cellulaire.

M. Pierret nous donne lui-même cette hypothèse dans la suite de sa communication.

« Si la cellule peut par elle-même présider à la genèse de la plupart des symptômes de la paralysie générale est-il possible d'admettre que, mise en contact avec certaines substances solubles, elle voit sa fonction assez troublée pour donner l'illusion de la maladie. Pour ma part, je n'hésite pas à déclarer la chose parfaitement possible. ? »

Et M. Pierret termine ainsi :

« Je termine en déclarant qu'à mon sens, dans la paralysie générale, c'est la cellule qu'il faut considérer... »

Les troubles fonctionnels qui s'observent dans les paralysies générales transitoires, ne peuvent s'expliquer autrement, et ils sont souvent le résultat univoque des désordres, portant sur l'apport et la

composition du sang artériel, sur l'évacuation du sang veineux ou celle des *excreta* des éléments de la substance grise ».

On peut donc admettre que dans les cas qui nous occupent, ces bouffées de paralysie générale ne sont dues qu'à des troubles fonctionnels transitoires des cellules du cortex.

Les symptômes persisteront tant que le fonctionnement de la cellule sera troublé et, du jour où la cellule aura récupéré son fonctionnement régulier, le délire disparaîtra et le malade reviendra à son état antérieur.

Nous disons état antérieur, car, bien entendu, il n'est pas question ici, des troubles dus à la sclérose des cordons postérieurs qui, eux, suivent leur marche progressive et, pour ainsi dire, fatale.

Si, plus tard, le fonctionnement de la cellule est de nouveau troublé, on a une récurrence; mais, en même temps, la lésion devient de plus en plus profonde; l'altération de la cellule devient permanente, c'est ainsi que nous voyons nos malades finir dans la démence paralytique.

Une dernière question et qui n'est pas moins importante, est celle de l'étiologie.

Comment expliquer ces altérations fonctionnelles transitoires de la cellule nerveuse, altérations qui se renouvellent quelquefois, plusieurs fois et dont la durée peut, dans quelques cas, être assez longue avant de devenir permanente.

On ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, faire que des hypothèses, et M. le professeur

Pierret a bien voulu nous autoriser à exposer sa façon de considérer la question.

Le rôle des infections, bien connu aujourd'hui, nous donne la genèse de la plupart des maladies générales et, d'autre part, depuis les travaux de M. le professeur Bouchard, nous connaissons également le rôle des intoxications.

Nous connaissons l'origine de ces intoxications, origine qui peut être exo-toxique, auto-toxique ou toxinique.

Nous savons également comment on peut déceler ces intoxications, et d'abord en examinant le fonctionnement des organes d'excrétions et, d'autre part, en tirant des conclusions de certains faits cliniques et expérimentaux.

Le rôle des intoxications et surtout des auto-intoxications est considérable en médecine mentale et nerveuse, c'est notre maître, M. le professeur Pierret qui, le premier, a insisté sur leurs conséquences, et cette théorie des auto-intoxications en aliénation mentale est, à l'heure actuelle, admise par la majorité des neuro-pathologistes comme un fait indiscutable.

M. Pierret leur a donné encore une plus large place; dans la thèse de son élève Cuzin : « *De l'influence des intoxications intercurrentes sur l'apparition des crises douloureuses chez les tabétiques* », il a démontré leur influence sur l'apparition des crises douloureuses, dont les ataxiques souffrent si cruellement.

Par des observations rigoureuses, il a démontré,

par exemple, que tel tabétique, dont l'émonctoire intestinal ne fonctionne pas, ne tarde pas à voir revenir ses crises douloureuses. Qu'on fasse disparaître la constipation opiniâtre qui est chose fréquente dans le tabès et immédiatement, les phénomènes douloureux disparaîtront ou tout au moins seront considérablement diminués.

Nous renvoyons à la thèse de Cuzin pour bien saisir tous les détails intéressant cette question et surtout pour trouver une explication normale de ces phénomènes bien différente de l'explication classique.

Chez l'individu sain lui-même cette influence est facile à déceler ; qui songerait à nier le rôle d'une digestion défectueuse dans l'apparition des migraines, des névralgies du trijumeau et autres phénomènes algiques ?

Dans ces cas et également dans le cas de douleurs fulgurantes, comment agissent les intoxications ?

Elles portent leur effet sur l'élément nerveux lui-même qui est alors le nerf périphérique ou ses aboutissants centraux.

Nous avons insisté sur la genèse des poussées ou mieux, suivant l'expression de M. Pierret, des bouffées d'encéphalite.

Nous avons vu, je ne dirai pas la part considérable mais bien le rôle unique de la cellule corticale.

Il était naturel d'identifier les deux phénomènes : à savoir d'un côté intoxication et élément nerveux dans les douleurs fulgurantes, intoxication et élément nerveux dans les manifestations délirantes.

En effet le délire mégalomaniac ou mélancolique est, à ce moment, presque le seul phénomène qui traduise le trouble de fonctionnement de la cellule corticale.

Il nous est facile d'interpréter la pathogénie et l'étiologie et de comprendre l'évolution de la forme encéphalique du tabès sensitif.

La cellule se trouve influencée momentanément par une intoxication qui souvent est d'origine auto-gène, mais cette intoxication peut très bien être d'origine exogène ; ce sera, dans ce cas, une dothiéntérie, une grippe, une angine vulgaire ou même une poussée de syphilis ; elle va réagir immédiatement.

Mais, que l'intoxication disparaisse et tout rentre dans l'ordre. Les manifestations délirantes disparaissent à leur tour et le tabétique reste ce qu'il était avant, simplement tabétique, de même qu'après une poussée de douleurs fulgurantes, qui avaient d'abord exagéré l'incoordination motrice, on voit le mouvement s'améliorer jusqu'à la prochaine rechute.

Résumé de la question.

Pour terminer, nous résumerons la question en quelques lignes.

Le tabès et la méningo-encéphalite sont deux maladies bien distinctes. Il y a des tabès purs moteurs ou sensitifs, avec leur symptomatologie cérébrale, mais il y a des méningo-encéphalites

vraies, indépendantes de toutes lésions systématisées.

Toutes ces affections peuvent s'associer, de sorte que jusqu'à présent elles ont été confondues dans le cadre et sous le titre de paralysie générale.

On peut donc, à l'heure actuelle, en dehors de la méningo-encéphalite diffuse vraie, reconnaître trois formes très nettes, très distinctes de paralysie générale.

La première a été décrite par Westphal, c'est un tabès avec lésions combinées des cordons postérieurs et latéraux, et association de méningo-encéphalite généralisée.

Cette forme n'est que la synthèse des deux autres et c'est M. le professeur Pierret, qui les a dissociées et décrites ; la première, c'est le tabès moteur, la seconde, c'est le tabès sensitif, avec méningo-encéphalite.

Si, dans les cas purs et lorsque la participation du cortex à l'inflammation systématique motrice ou sensitive, reste limitée aux dépendances corticales de ces systèmes, les tabès moteurs ou sensitifs compliqués de méningo-encéphalite conservent leur physionomie bien à part, on voit cependant à la longue, l'inflammation gagner par contiguité tout le cortex de sorte que, les malades meurent avec l'apparence de la paralysie générale la plus complète possible.

CHAPITRE IV

Observations

OBSERVATION I

Service de M. le professeur PIERRET.

X..., repasseuse, 52 ans, entre à l'asile de Bron, le 16 mars 1893.

Certificat médical. — Je certifie que la nommée X..., rue..., est en état de manie aiguë, dangereuse pour elle même et pour les autres.

Nous n'avons aucun renseignement, sur les antécédents de cette personne. Nous l'avons trouvée ce matin, 10 mars 1893, à six heures, dans un état d'agitation assez marquée ; elle avait tout bouleversé dans sa chambre, mis tout son linge à travers la pièce sans ordre, et disant qu'elle travaillait beaucoup.

A la moindre contradiction, elle s'emporte et menace de frapper (plusieurs témoins, en dehors de nous-même, peuvent l'attester), sa parole est tremblée, la mémoire manque. Les mots ne viennent pas, la démarche est incertaine ; la malade ne déraisonne pas en ce moment, mais elle est très exaltée et ne peut suivre le fil de ses idées.

Nous ne pouvons à un premier examen poser un diagnostic

précis, les renseignements faisant d'ailleurs défaut. Mais l'état d'exaltation de la malade inspire la conviction qu'elle est dangereuse pour elle-même et son entourage, notamment sa fille âgée de quinze ans.

Nous pensons qu'il y a urgence à la transférer dans un asile d'aliénés, pour y être traitée, sa famille ne pouvant lui donner aucun soin efficace.

Le 10 mars 1893. Signé : Dr BLANC.

Certificat de vingt-quatre heures. — Je soussigné, médecin en chef à l'asile d'aliénés de Bron, certifié que Mme X..., paraît atteinte de troubles mentaux, peut-être passagers et liés à l'évolution anatomique d'une sclérose cérébrale et spinale.

Le 16 mars 1893. Signé : Dr PIERRET.

Certificat de quinzaine. — Je soussigné, médecin en chef à l'asile d'aliénés de Bron, certifié que Mme X..., est atteinte de sclérose cérébro-spinale (ataxo-spastique), avec symptômes de paralysie générale.

Le 31 mars 1893. Signé : Dr PIERRET.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 46 ans, mère morte à 79 ans, cinq frères ou sœurs morts de maladies indéterminées.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans, menstruation régulière ; une fille de 15 ans. Jamais de fausses couches, ménopause à 46 ans. Elle a toujours eu une bonne santé jusqu'à 41 ans. A cette époque, elle fut atteinte de douleurs dans les membres inférieurs. Elle a fait un séjour à l'Hôtel-Dieu en 1886, où elle était entrée pour une faiblesse générale, de la raideur musculaire et des douleurs dans les jambes. Au bout de trois mois, elle en sortait très améliorée. Son traitement avait consisté en bains de vapeur et bromure de potassium.

Quelques temps après, les douleurs reparaissaient dans les membres inférieurs, à intervalles irréguliers et la marche devenait de plus en plus difficile.

A son entrée, la malade ressent dans les membres inférieurs des douleurs fulgurantes, qui se propagent parfois dans le tronc, surtout du côté gauche, mais jamais dans les membres supérieurs.

La marche est difficile ; les pieds sont projetés en avant et les talons viennent frapper fortement le sol. Ces phénomènes sont plus accentués à droite ; le pied est en varus équin. La station est impossible sur un seul pied. Le signe de Romberg existe. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. Les pupilles sont rétrécies et réagissent très mal à la lumière. Il n'existe pas de troubles de la vision, sauf quelquefois la sensation de mouches volantes. A l'ophtalmoscope, les pupilles sont légèrement décolorées. De plus, on note un léger degré d'ataxie des globes oculaires.

L'incoordination motrice est très accusée aux membres inférieurs, la malade est obligée de garder presque continuellement le lit. La force musculaire des membres inférieurs est diminuée. Pas d'ataxie des membres supérieurs. Cependant les doigts sont très inhabiles, et les travaux de couture sont devenus impossibles. La sensibilité au contact est presque normale. La sensibilité au chaud et au froid est exagérée.

La malade conserve encore la notion des mouvements que ses membres exécutent, lorsqu'on lui ferme les yeux.

On note à la jambe droite, des varices et quelques légers troubles trophiques. Les ongles des orteils sont hypertrophiés à droite.

La tête est agitée d'un mouvement oscillatoire de négation. Pas de troubles de la parole, pas de tremblements de la langue.

Léger tremblement des extrémités digitales.

Pas de lésions apparentes des différents organes.

La défécation et la miction sont normales et régulières.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La malade est amaigrie ; la face est pâle et décolorée, les joues sont flasques, l'œil est atone et le regard éteint, la physionomie est sans expression.

Etat mental. — La malade avait chez elle des idées de persécutions assez vagues ; elle croyait qu'on voulait lui voler sa fille, pour qui elle avait perdu tout sentiment affectif et qu'elle battait ; elle ne mangeait que lorsqu'elle était seule, parce que, disait-elle, on voulait l'empoisonner. Elle avait des hallucinations de la vue, de l'ouïe et de la sensibilité générale ; elle avait senti son sommier sauter, l'avait entendu faire un bruit terrible et avait vu sa commode se jeter contre le mur, autant de choses

dont elle accusait les voisins. Elle mettait tout, meubles, linges, en morceaux excessivement petits; ne pouvait pas rester un moment sans lumière.

A son entrée, l'intelligence est lente; elle répond aux questions, mais après un long moment de réflexion, hésite et se reprend; souvent, ses réponses sont très enfantines. Elle croit qu'elle est à l'hôpital, mais qu'elle n'est pas malade; parle constamment d'elle-même dont elle est assez satisfaite. Elle se met en colère très facilement.

On lui pratique des injections de liquide testiculaire.

Le 13 avril. — La malade n'éprouve plus de douleurs fulgurantes. Elle va et vient dans la cour et se sent déjà presque assez solide pour se passer de soutien.

Tandis que, au début, il fallait la contraindre pour s'alimenter, elle mange, à l'heure actuelle, de bon appétit.

Elle a, du reste, changé d'allures; son teint est plus clair, sa physionomie plus nette; tout en elle indique une amélioration notable. L'état mental est meilleur. Les idées de persécution n'ont pas reparu, mais la malade est toujours satisfaite d'elle-même.

Elle croit qu'on lui fait des injections de morphine, mais s'étonne de ce qu'elles ne soient pas douloureuses et qu'elles ne déterminent pas de la somnolence.

20 mai. — La malade, qui ne pouvait pas coudre depuis longtemps, peut enfiler une aiguille et coudre assez bien. Elle n'a plus devant les yeux la sensation de mouches volantes et ne ressent plus de douleurs fulgurantes.

L'incoordination des membres inférieurs est moins accusée. Elle marche sans hésiter sur un terrain rugueux, mais, sur un parquet ciré, elle a peur de tomber; néanmoins, la démarche est vive; les talons, surtout le droit, frappent encore fortement le sol. Elle tourne brusquement, et son corps n'est plus agité d'oscillations. Les réflexes sont toujours abolis.

13 juin. — Suppression complète du liquide de Brown-Séquard.

Dès les premiers jours de ce traitement, la température qui n'était que de 36°6 et 37°2 le soir, était montée insensiblement jusqu'à la normale qu'elle n'a plus quittée.

La malade a un air de santé, et non seulement elle dit qu'elle ne souffre plus, mais que, depuis dix ans elle ne s'est si bien portée. Elle coud sans fatigue et va et vient dans la cour, sans le secours d'un bâton.

L'œil est vif, les pommettes légèrement teintées, la physionomie expressive ; il serait difficile de reconnaître, dans cette personne vive et alerte, notre malade du début.

D'autre part, l'état mental est bon, la mémoire est revenue, la parole est vive. A peine existe-t-il un léger degré de satisfaction.

18 juillet. — Les modifications notées le 13 juin ont persisté. L'état psychique reste bon et les douleurs fulgurantes ne se sont plus montrées. Toujours pas de réflexes rotuliens. Le faciès conserve son apparence de santé.

La malade sort donc améliorée au point de vue de son ataxie, et surtout au point de vue de son délire de satisfaction qui a disparu.

Mais à peine sortie de l'asile, elle n'a pu trouver aucun domicile ; son mobilier était vendu, et aucun propriétaire ne se souciait de lui louer un appartement. Son unique ressource était de coucher dans les Asiles de nuit.

Elle n'avait pas tous les jours à manger, aussi cet état de misère et de privation ne tardèrent pas à la ramener à l'Asile.

Deuxième entrée.

Certificat médical. Délire symptomatique d'une paralysie générale probable.

Certificat de 24 heures. — Tabès avec encéphalopathie concomitante. 14 mars 1894. — Signé Dr Pierret.

Système nerveux. — La démarche est un peu difficile, il y a du talonnement très net. Le signe de Romberg est très accusé. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

Il existe du tremblement de la langue et même de la tête en masse. Dissociation expressive des muscles de la face.

La parole est embarrassée, bredouillée. Néanmoins l'œil est vif, brillant, la malade a bonne mine. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni même à l'accommodation, elles sont complètement immobiles. Il n'y a pas de troubles de la vision très

marquée, elle a depuis longtemps besoin de lunettes pour les fins travaux d'aiguille.

A l'examen ophtalmoscopique on note une légère décoloration de la pupille surtout marquée à gauche.

Enfin la malade n'a plus de douleurs fulgurantes.

Etat mental.

Ce qui domine ce sont les idées de persécution avec une certaine facilité d'irritation, de tendance aux colères.

28 juillet 1894. — La malade est prise d'une élévation subite de température 39° accompagnée de tympanisme abdominal et d'albuminurie.

Le cœur a également des défaillances. Mais tous ces accidents cèdent à un traitement approprié.

L'état mental reste stationnaire.

20 février 1893. — La malade est prise d'une diarrhée fétide, qui a ceci de particulier qu'elle n'apparaît que lorsque la malade prend des aliments.

Elle a un léger degré de gâtisme caractérisé par ce fait, qu'elle n'a pas toujours le temps de conserver ses matières jusqu'à la garde-robe.

Cet état disparaît également.

19 janvier 1896. — La malade est légèrement améliorée. Elle est calme et tranquille et très gentille.

L'appétit est bon, la digestion normale, les selles régulières et l'état général satisfaisant. Les pupilles sont égales, mais réagissent peu ou pas.

Les tremblements des doigts et de la langue ont persisté.

Mais la malade dort mal et rêve beaucoup, surtout aux personnes de sa connaissance.

Février 1898. — La malade, dont l'état général était devenu mauvais depuis quelque temps, succombe à la généralisation d'une tumeur du sein qu'elle avait tenu soigneusement cachée jusque-là de peur, disait-elle, d'être charcutée.

A l'autopsie, outre les lésions néoplasiques, on trouve des lésions caractéristiques de la paralysie générale avec méninges adhérentes et très friables.

Du côté de la moelle, lésions nettes des cordons postérieurs.

OBSERVATION II

Service de M. le professeur PIERRET.

X..., 41 ans, sans profession.

Certificat médical. — Démence paralytique avec gâtisme.

Signature illisible.

Certificat de 24 heures. — Tabès avec méningo-encéphalite.
30 mai 1901. Signé : Dr Pierret.

Certificat de quinzaine. — Tabès avec symptômes regressifs
de paralysie générale.

13 juin 1901. Signé : Dr Pierret.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts âgés d'affec-
tion pulmonaire chronique.

Un frère mort à 39 ans d'affection indéterminée. une sœur
morte à 13 ans, de fièvre typhoïde, une sœur vivante, bien
portante.

Antécédents personnels. — La malade n'a jamais eu de maladies
graves.

Elle n'avoue pas la syphilis.

Elle n'a pas eu de fausses-couches, mais dit avoir été traitée
par de l'iodure de potassium, il y a cinq ans, pour des maux
de tête.

Cette céphalée semble, d'après ce qu'elle dit, avoir été accom-
pagnée de ptosis et d'impossibilité de saisir un objet tant soit
peu petit. Elle a, d'autre part, eu de la dipoplie, mais pas de
troubles de la sensibilité.

A l'entrée. — La malade est calme, elle répond bien aux
questions qui lui sont posées.

Son regard est vif. Sa physionomie est réjouie et satisfaite
et marque un air de contentement.

Examen somatique. — Rien de particulier à signaler du côté
de la circulation et de l'appareil digestif.

La respiration est également normale, à part un peu de

submatité et quelques rares craquements au sommet gauche.

Les règles ont disparu, il y a environ un an, à la suite d'une période de deux années pendant lesquelles la malade a eu des pertes abondantes.

Les urines rares ne contiennent ni sucre ni albumine.

Système nerveux. — Sensibilité générale ; aucun trouble subjectif ni douleurs viscérales, ni douleurs fulgurantes. Il n'y a pas d'anesthésie ni de perversion des sensations. Un peu d'hypéresthésie à la piqûre

Motricité : la démarche est raide et la malade talonne nettement. Il y a une incoordination marquée des mouvements des membres supérieurs ; la malade arrive avec beaucoup de peine à saisir un objet de petite taille, mais elle dit bien n'avoir pas pu le faire à un certain moment. Elle a de même des troubles de l'écriture faciles à déceler. Tous ces troubles s'exagèrent par l'occlusion des yeux.

La malade présente des mouvements choréiformes des doigts.

Dans la station debout, elle a des oscillations nettes du corps qui se transforment en Romberg par l'occlusion des yeux.

La parole est légèrement traînante, c'est un retard dans l'articulation des mots. Au point de vue de la réflexivité, les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; pas de trépidation épileptoïde.

Il existe un ptosis très marqué à droite ; il y a trois ans, dit-elle, sa paupière supérieure était complètement abaissée.

Elle aurait eu de la diplopie qui a disparu.

Un peu de strabisme interne du côté droit.

Les pupilles sont inégales et très dilatées, la gauche plus grande que la droite. Elles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

Il n'y a pas d'autres troubles sensoriels.

Etat mental. — Elle présente surtout de la mégalomanie, du contentement. Elle est satisfaite de tout, se trouve très heureuse, se réjouit de sa santé robuste, mais quoiqu'elle sache où elle est, elle ne s'en afflige pas trop, elle menace d'un ton niais et enfantin, de se faire du mal si on ne la laisse pas sortir.

On la lance facilement sur ses divagation mégalomaniaques :
« Je suis riche, j'ai des propriétés en Algérie et à Paris ; je dois me marier bientôt ; je suis la nièce du Président de la République, je veux des robes et des bas en soie. »

La malade est gâteuse par intermittence ; entre temps elle est très constipée.

8 juin. — L'état de la malade s'améliore sensiblement.

13 juin. — La malade n'est plus gâteuse et son état mental s'est sensiblement amélioré.

Juillet. — A partir de là, la malade fait plusieurs récidives de délire mégalomaniaque. A chaque rechute elle fait un pas de plus vers la démence.

OBSERVATION III

Service de M. le professeur PIERRET

X..., 58 ans, sans profession, entre à l'asile de Bron, le 3 juin 1880.

Certificat médical. — Délire maniaque avec actes insensés et extravagants. Cet état du cerveau est venu compliquer une affection de la moelle, caractérisée par une paraplégie incomplète.

Certificat de 24 heures. — Excitation maniaque avec idées mégalomaniaques peu marquées. Cette affection cérébrale complique, depuis un mois environ, une ataxie locomotrice dont les débuts remontent à une dizaine d'années environ.

4 juin 1880. Signé : Dr Pierret.

Certificat de quinzaine. — Excitation maniaque avec délire mégalomaniaque.

18 juin 1880. Signé : Dr Pierret.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de paralysies, celle-ci après trois attaques à 98 ans et le père à 102 ans.

Un frère marié et sujet à des douleurs.

Une sœur mariée.

Antécédents personnels. — Pas de maladies pendant l'enfance. Règlée à 17 ans, règles douloureuses, ont disparu à 45 ans. Les douleurs ont commencées à cette époque.

Elle est coquetière de son métier, c'est-à-dire qu'elle va de pays en pays acheter du beurre, des œufs, du fromage et de la volaille qu'elle vient les revendre au marché à Lyon.

Elle s'est mariée à 20 ans, a eu trois enfants et une fausse couche de son premier mari, ses grossesses ont été bonnes, sauf la dernière.

Un de ses enfants est mort du croup.

Elle a eu une très forte fièvre muqueuse à 24 ans et une autre maladie de 21 jours, à la suite d'une couche.

Elle se refroidissait et se mouillait souvent ; elle buvait alors pour se soutenir et se réchauffer, mais peu de vin et pas d'arquebuse.

Elle a senti des douleurs rhumatismales, il y a environ 20 ans. C'était d'abord des douleurs, des lancées... zitt... zitt... ça lui donnait sur les nerfs. Elle employait la moutarde pour les faire disparaître.

Les douleurs finissent par l'arrêter. Elle alla consulter une rebouteuse qui voulait l'envoyer au Mont-Dore, la purgeait souvent.

Elle se mit des emplâtres sur les deux jambes, qui lui occasionnèrent des érythèmes. Depuis, elle a eu une faiblesse croissante dans les deux jambes, dont elle s'est aperçu depuis cinq ans environ. C'était de la vraie faiblesse, mais pas de la maladresse.

Elle n'a jamais eu la sensation de coton ; les cailloux lui faisaient mal.

Depuis, elle a eu des douleurs partout dans les épaules.

Elle a eu quelques maux de tête rares, mais rien dans les yeux, aucune surdité.

Du côté des mains, quoiqu'elle n'ait jamais eu les nerfs attaqués, elle a senti de l'engourdissement de ses doigts.

Son ventre est un peu gros.

Elle a eu quelquefois de la paresse vésicale.

Actuellement, elle urine beaucoup, souvent malgré elle.

A l'entrée. — Système nerveux: — Les réflexes cutanés sont considérablement diminués, les réflexes rotuliens sont abolis. La sensibilité à la pique est nette. A la chaleur elle est également conservée. Il y a un retard manifeste dans la perception d'un pincement surtout marqué à droite.

Perversion des sensations, si on la pince elle ressent de la brûlure.

Incoordination nette des membres inférieurs.

La notion de position des membres est conservée.

Le cœur bat normalement. Les organes splanchniques ont un fonctionnement normal. Du côté des yeux, la tension oculaire est normale. Les pupilles sont inégales, la gauche normale et la droite dilatée.

Etat mental. — La malade a depuis trois semaines un délire à caractère maniaque. De plus, elle a de la mégalomanie un peu diffuse, mais en tout cas un grand contentement d'elle-même.

Elle est gaie, enjouée, amicale, elle s'admire beaucoup, se trouve très intelligente, ses yeux sont très beaux. Elle a quelques incohérences ; elle porte une maison sur son dos. Elle raconte très bien le siège de ses douleurs.

D'après ses dires, elle paraît avoir eu des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, un peu dans les membres supérieurs, des douleurs en ceinture et des crampes.

La malade devient plus calme, petit à petit; et son délire disparaît presque complètement.

Et malgré ses troubles tabétiques qui ont persisté, elle peut sortir de l'Asile au mois d'avril 1883.

Nous trouvons, en effet, les deux certificats de santé suivants, qui attestent son amélioration.

18 septembre 1882. — Atteinte d'une affection incurable de la moelle épinière, compliquée de dire mixte, où dominent les conceptions mégalomaniaques, mêlées à quelques idées de persécution. Incapable de se mouvoir aisément, cette femme ne peut gravement troubler l'ordre public, mais dans les accès d'excitation maniaque, elle devient agressive, crie la nuit et peut ainsi troubler le repos de ses voisins.

Signé, Dr PIERRET.

11 avril 1883. — Aujourd'hui guérie de son affection mentale. Toutefois, la maladie des membres inférieurs ne paraît pas destinée à s'améliorer et pourra entraîner des rechutes.

Signé, D^r PIERRET.

2^e Entrée.— Elle entre à nouveau à l'asile par la police le 23 octobre 1882.

Maintenant ce qui domine la scène c'est le délire.

La malade est très excitée. Elle gesticule, parle avec volubilité et incohérence ; elle vient de dîner chez l'impératrice, elle parle de ses milliards et de sa jeunesse, elle n'est âgée que d'un mois. Elle possède de nombreux wagons dans les ateliers de la Buire.

Elle a des hallucinations et des illusions. Elle voit des anges et vit toujours au milieu d'une cour céleste, dans un beau palais.

Elle croit voir son fils dans la personne de l'interne qui prend son observation et se précipite sur lui pour lui témoigner sa tendresse.

Pas de troubles des fonctions organiques.

Elle n'a pas de tremblement des muscles de la face ni de la langue.

Léger tremblement des doigts.

La force est assez bien conservée.

La sensibilité est fortement diminuée aussi, bien à la piqure et à la chaleur qu'au contact.

Toutes les perceptions sont retardées.

Elle n'a pas de changement jusqu'au mois de janvier 1884. A ce moment elle a une notable amélioration au point de vue mental. Mais la rechute ne se fait pas attendre et elle meurt le 14 février 1885 à la suite d'une méningo-encéphalite diffuse.

OBSERVATION IV

Service de M. le professeur PIERRET.

X..., 32 ans, brodeuse, entre à l'asile de Bron le 29 août 1895, venant de l'Hôtel-Dieu.

Certificat médical. — Aliénation mentale.

Certificat de 24 heures. — Paralyse générale avec signes tabétiques.

Signé : PIERRET.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Elle a eu des rhumatismes ; elle a un enfant vivant qui a 3 ans, n'a jamais eu de fausses couches mais souvent des pertes blanches. Actuellement elle vient de l'Hôtel-Dieu pour des maux d'oreilles. Elle entendait des sifflements continuels, il lui semble qu'elle a des mouches derrière les oreilles.

Elle a fait deux séjours chez M. le professeur Laroyenne, la première fois pour une pelvi-péritonite, la deuxième fois, pour une collection sanguine au même niveau.

A l'entrée. — Examen somatique.

Elle tousse depuis longtemps et aurait même craché le sang. Expectoration épaisse verdâtre.

A l'auscultation, pas de signes très nets : affaiblissement au murmure vésiculaire, aux deux sommets, respiration très superficielle.

Bruits du cœur mous et faibles surtout à la base, pas de souffles ; tachycardie, pouls 140 à la minute. La langue est saburrale et l'haleine très fétide, la malade est constipée. Rougeur et pointillé très marqué, sur le voile du palais et les piliers. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés.

Les globes oculaires sont saillants ; les conjonctives pâles et décolorées.

La malade n'a pas eu ses règles depuis la deuxième intervention de M. Laroyenne.

Système nerveux. — Pas de tremblements nets de la langue ou des doigts. Pas de troubles de la sensibilité générale.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis des deux côtés.

Au point de vue subjectif, la malade entend toujours les sifflements dans les deux oreilles accompagnés de tintements.

Elle dit qu'à l'Hôtel-Dieu, les sœurs lui attachaient les pieds et les mains pour lui brûler le corps avec des drogues.

Troubles très nets de l'écriture. La parole est lente, tremblée, hésitante. Il y a des oublis lorsqu'on fait compter la malade. Signe Romberg assez accusé.

Etat mental. — Son délire consiste en un mélange de mégalomanie et de persécution, mais rien de très caractérisé. Elle est un peu abrutie ; elle n'a pas de souvenirs bien précis et est obligée de faire effort pour répondre.

10 septembre. — Depuis son entrée la malade a eu trois accès convulsifs généralisés, suivis de sommeil et d'abrutissement.

Incontinence d'urine et de matières fécales pendant une crise, mais aucune morsure de la langue.

Elle est en général constipée. Elle présente de l'hyperesthésie dans la région ovarienne gauche.

3 octobre 1895. — Les idées de persécution persistent. On l'a empoisonnée, mais elle aussi a empoisonné des gens. Les douleurs d'oreilles persistent. Elle demande à être soignée à la façon d'un pharmacien qui autrefois lui avait placé des mouches morphinées. Les pupilles sont actuellement resserrées et réagissent mal à la lumière.

Puis le délire diminue petit à petit et la malade sort de l'Asile de Bron en décembre 1895.

2^e entrée le 9 décembre 1896. — A l'heure actuelle le cœur est régulier et bat normalement. Les bruits sont un peu sourds. La tachycardie a disparu. La malade ne tousse plus.

Système nerveux. — Les pupilles sont petites et égales, mais les réactions à la lumière et à l'accommodation sont très faibles.

Il y a du tremblement des mains et de la langue.

Les troubles de la parole sont évidents.

L'écriture est très pénible ; la malade oublie des lettres même dans son nom ; elle hésite avant de tracer un caractère et l'on voit qu'elle fait de grands efforts ; la première moitié du mot est à peu près correcte, la deuxième très incorrecte.

Il n'y a pas de trouble de la marche, ni de la station debout ; pas de Romberg.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La sensibilité générale est conservée

Les troubles sensoriels subjectifs ont disparu ; plus de sifflements dans les oreilles.

Etat mental. — Mégalomanie peu marquée. Elle gagne trois francs par jour et avait fait des économies, mais les a mangées.

Elle a surtout des idées de satisfaction.

Elle a quelques oublis.

L'état de la malade reste stationnaire, puis, au bout de deux ans, sa paralysie générale évolue et elle meurt en hypothermie au milieu d'un ictus et après avoir présenté de la cachexie avec albumine dans les urines.

OBSERVATION V

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR PIERRET

Publiée dans : La difficulté du diagnostic de la paralysie générale. — TATY et BELOUS. (*Prov. Méd.* 1897). — Et *in* Thèse Cuzin, 1890.

X..., 43 ans, tisseur, entre à l'asile de Bron le 28 novembre 1894

Certificat d'admission. — Paralysie générale.

*Certificat de 24 heures.** — Folie à caractère mégalomaniacque avec accès d'excitation.

29 novembre 1894. — Signé : Dr Pierret.

Certificat de quinzaine. — Ataxie locomotrice avec troubles intellectuels surajoutés.

13 décembre 1894. — Signé : Dr Pierret.

Certificat de santé. — Atteint de sclérose des cordons postérieurs (ataxie locomotrice) qui s'est compliquée de troubles intellectuels, voisins de ceux de la paralysie générale. Etat physique bon, sauf pour la marche qui est très difficile. Comme d'ordinaire, en pareil cas, la poussée a été de courte durée et le malade pourra sortir prochainement.

21 décembre 1894. — Signé : Dr Pierret.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 58 ans. Mère morte à 81 ans. Un frère mort de phtisie laryngée. Un frère plus jeune mort d'asphyxie dans sa cuve. Une sœur vivante.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans sa jeunesse. Il est marié depuis 1883, et dès le début de son mariage sa femme avait constaté qu'il était maladroit de ses doigts. Il a eu un enfant qui est mort au bout d'une heure. Deux enfants sont vivants.

Au mois de mars 1893 il a commencé à être nerveux et à se faire de l'ennui pour son travail. Il a eu de vagues idées de suicide, mais n'a jamais fait de tentatives. Il a eu quelques crises nerveuses « où il lui semblait que l'air lui manquait », puis tout s'est à peu près rétabli et il a repris son travail tant bien que mal.

Il devenait inhabile et, il y a environ deux mois, une pièce qu'il rendait ne valait rien et on la lui a laissée pour compte.

Il n'a pas été trop mal jusqu'au mois de novembre. C'est à ce moment qu'il a été pris de troubles mentaux. Il achetait beaucoup de choses, voulait fonder une fabrique. Il a même fait monter le propriétaire chez lui, pour établir une fabrique de soixante-dix métiers. Le propriétaire l'a pris pour un homme ivre ; c'est même l'effet qu'il produisait à tout le monde. Il dépensait tout ce qu'il avait et empruntait de l'argent.

Si on l'observait tant soit peu, il était pris de colères violentes et poussait des cris. Il faisait des excès alcooliques depuis six-mois environ. Il allait seul au café et y buvait un litre de vin. De plus il buvait du rhum et de l'absinthe déjà depuis l'été 1894. Il a toujours bien dormi, d'un sommeil plutôt prolongé, il mange bien, n'est pas constipé.

En résumé, pas de syphilis, mais alcoolisme avéré. De plus le malade a souffert de névralgies qui n'ont cédé qu'à un séjour à la campagne. Tracas causés par sa maladresse au travail, qui ne lui permettait qu'un travail restreint et un sort médiocre par conséquent.

Il aurait eu au début de l'année une attaque de rhumatisme qui aurait été consécutive à une perte d'argent. Le médecin qui l'avait soigné lui avait dit que c'était une maladie nerveuse.

A l'entrée. — Le malade ne souffre pas, ou presque pas, il ne ressent plus les élancements qu'ils ressentait au début de sa maladie, dans les bras, les jambes et jusque dans les reins.

Il a de la peine à saisir les petits objets, il ne peut rouler une cigarette, il casse les fils s'il travaille à son métier.

Il a de plus la sensation qu'il marche sur du coton. — Romberg très net.

Se tient très difficilement sur une seule jambe.

Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés. Signe de l'escalier ; il ne peut descendre sans s'appuyer au mur.

La sensibilité générale est très émoussée, pour le contact et la piqûre, elle est dans tous les cas très retardée. Les pupilles sont punctiformes, signe d'Argyll Robertson, Voies digestives normales. Pas de constipation.

Rien de particulier du côté de la respiration, ni de la circulation.

La miction est lente. Le jet est bifide, et il faut que le malade attende souvent plusieurs minutes avant de pouvoir uriner.

Les urines sont normales.

Etat mental. — La mémoire est très bonne il donne facilement les renseignements. Il raconte qu'il se mettait facilement en colère et qu'il y a quinze jours, étant sorti avec des amis et sa femme, celle-ci lui fit quelques reproches ; il s'est immédiatement emporté et a cassé la vaisselle.

Quand le malade parle et qu'il raconte quelque chose qui l'impressionne, la moitié droite de sa face est agitée de tremblements.

Il a quelques hallucinations de l'ouïe sous forme de bruit de cloches et de sons musicaux.

29 novembre. — Le jour il crie et chante fort, mais il est calme la nuit.

On institue un traitement ioduré.

21 décembre. — Il se plaint de douleurs dans la jambe gauche et le bras. Il sent sa jambe lourde, froide et raide. Constipation. On le purge et à la suite de cette purgation, cessation des douleurs.

26 décembre. — La constipation persiste.

1^{er} janvier. — Vagues idées de persécution. il prétend qu'il est entré par une vengeance de son beau-frère. Il raconte une histoire de viol commise par son beau-frère qu'il aurait réprimandé. Sa femme l'a déshonoré, de complicité avec ce beau-frère, aussi à la visite de ce parent lui a-t-il donné une gifle. il veut divorcer avec sa femme et la renie.

4 janvier. — Il écrit à sa femme et lui fait des excuses, lettre très convenable.

La constipation persiste.

5 janvier. — Série de douleurs fulgurantes surtout dans la jambe droite.

6 janvier. — Les douleurs fulgurantes sont calmées par l'administration de deux prises d'antipyrine de 1 gramme. Il fait une scène à sa femme qui était venu le voir au parloir et il l'aurait frappée si on ne l'avait éloignée. Il prétend que c'est elle qui a causé son internement.

8 et 9 janvier. — Nouvelles douleurs calmées par l'antipyrine.

16 janvier. — Douleurs fulgurantes et crampes douloureuses dans le membre supérieur droit. Aucun effet appréciable de l'iode de potassium qui est supprimé.

1^{er} février. — Douleurs fulgurantes dans la jambe gauche. Persistance de la constipation.

25 mars. — Douleurs fulgurantes très violentes dans la jambe gauche. Le malade va toujours difficilement à la selle.

On commence à faire de la flexion forcée des cuisses sur le bassin à l'aide d'une courroie passée sous les cuisses et autour du cou de façon à rapprocher les genoux du menton. On maintient le malade dans cette position pendant cinq minutes.

26 mars. — Le malade ne veut pas recommencer la flexion qu'il accuse de lui donner des douleurs.

2, 3, 4 avril. — Séances journalières de flexion qui sont ensuite renouvelées régulièrement tous les jours.

23 juin. — On commence à ne faire les flexions que tous les deux jours.

Le malade va mieux.

Les douleurs fulgurantes ont disparu et l'état mental s'améliore.

22 juillet. — Etat mental très amélioré. Plus de manifestations délirantes. L'état physique est stationnaire. Les douleurs fulgurantes sont rares, mais l'ataxie persiste. Il y a toujours de l'embarras de la parole.

La sortie du malade est signée.

2^{me} entrée en septembre 1895. — A ce moment, les symptômes tabétiques ont augmenté et, de plus, l'état mental est beaucoup plus touché que pendant le premier séjour.

Septembre 1895. — Crises gastriques. Douleurs en étouffement autour de la poitrine. Affaiblissement physique.

4 octobre 1895. — Depuis quelques jours le malade souffre beaucoup et il est fortement déprimé physiquement. L'appétit est nul, les crises gastriques persistent.

Le délire du malade présente un autre aspect. Il est anxieux, gémit, crie sur son lit : « Je suis perdu, je suis possédé, c'est la persécution, délivrez-moi. » Il a des hallucinations auditives, des sifflements dans les oreilles.

Si on l'interroge il ne sait rien et répète toujours la même chose : « Je ne sais plus, je ne suis plus dans moi, je suis persécuté, j'ai toutes sortes d'idées, je suis possédé. »

10 octobre 1895. — La dépression augmente, le malade refuse toute médication. Il s'alimente très mal. Il vomit, mais surtout à la suite d'efforts personnels.

3 février 1896. — Etat physique de plus en plus mauvais. Le malade ne s'alimente plus et refuse tout médicament. Affaiblissement progressif. Insomnie constante. Crises gastriques intolérables.

5 avril 1896. — Dépression toujours très marquée. « Je vais mourir, je n'ai plus de souffle, je n'ai plus rien, je vois que tout est fini... plus rien à faire. »

Juillet 1896. — Même état de dépression mélancolique avec idées d'anéantissement. « Je ne puis plus rien prendre, rien

ne passe ; j'ai les intestins bouchés, c'est tout fini. Je n'ai plus qu'un souffle de vie ; ce coup là c'est franc la fin ! »

Les troubles somatiques ont augmenté, le malade est confiné au lit, gâteux. L'amaigrissement augmente, le malade ne prenant pour toute nourriture qu'un peu de lait.

Les crises douloureuses viscéralgiques alternent avec les douleurs dans les membres.

Enfin le malade meurt le 29 août 1896.

Autopsie. — Le 30 août, 30 heures après la mort.

Moelle. — Dans la région lombaire et de la queue de cheval, les vaisseaux sont très dilatés, variqueux.

La consistance est surtout modifiée dans les régions dorso-cervicales où la moelle est presque diffuente.

Hémisphères cérébraux.

Gauche. — Atrophie de la couche corticale au niveau de la partie moyenne de la région rolandique gauche.

Même lésion sur le bord supérieur de l'hémisphère.

Droit. — Mêmes lésions, mais moins accusées.

La pie-mère est très adhérente surtout en ces points.

OBSERVATION VI

Service de M. le professeur Pierret.

X..., 59 ans, ingénieur, entré à l'asile de Bron, le 11 mars 1889. (publiée in Taty et Belous, *loco citato* et in *Ann. Méd. psych.* 1900. Variétés cliniques du délire de persécution, Taty et Toy).

Certificat d'admission. — Folie suite d'ataxie locomotrice.

Certificat de 24 heures. — Signes assez évidents de démence avec conceptions mégalomaniacale mal définies ; il est possible que cet état ne soit que transitoire, aussi le malade doit-il être maintenu.

14 mai 1889. — Signé : Dr Pierret.

Certificat de quinzaine. — Démence mégalomaniacque compliquant une ataxie locomotrice.

24 mai 1889. — Signé : D^r Pierret.

Antécédents héréditaires. — Père mort probablement d'une maladie de cœur ; mère morte de fluxion de poitrine à 64 ans, était souvent malade. Plusieurs oncles jouissant d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — Ses enfants jouissent d'une bonne santé. Le malade, en donnant ces détails, le fait sur un ton de sentimentalité enfantine.

Pas d'arthritisme, pas de fièvres éruptives. Excès de travail et d'autres genres, tel qu'alcoolisme (les temporales sont dures et flexueuses).

A l'âge de 24 ans, le malade qui surveillait l'installation d'un four de verrier, fut obligé de passer nombre de nuits et de coucher à la belle étoile, il a même fait une petite maladie à la suite de cette période.

Pas de syphilis.

D'après lui on l'a interné par les soins de la police, parce qu'il réclamait ses enfants, pour les mettre en pension aux Chartreux et cela avec une instance mêlée d'excitation et de menaces. Il voulait tenir son rang, disait-il, car il était millionnaire.

D'après sa femme, il n'aurait pas fait d'excès alcooliques, mais c'est un névropathe ; depuis deux ans il a des troubles des facultés intellectuelles, il perd la mémoire, il a de l'incohérence des idées, le tout se manifestant par accès. Il est sans cesse en proie au désir d'arriver à une situation brillante, aussi cherche-t-il tout le temps les moyens d'arriver à ce résultat.

Il a fait de nombreuses inventions de machines, pour la fabrication de la soie et de la mousseline ; il s'est également occupé d'engrais chimiques (il voulait pour cela se procurer les os des soldats morts au champ d'honneur à Waterloo).

Sensibilité. — Retard et disparition intermittentes des sensations tactiles sur la plante du pied. Hypéresthésie à la piqure. Il dit qu'on le torture lorsqu'il sent la moindre pointe d'épingle

si au contraire, on embroche carrément un repli de la peau, il n'accuse que de faibles sensations.

Pupilles égales, légèrement retrécies.

Pas de trouble de la vue (depuis, dit-il, un traitement à La Malou).

Abolition des réflexes rotuliens.

Affaiblissement de la force musculaire.

Il marche en fauchant.

Le talon appuie le premier sur le sol ; il trébuche souvent et l'équilibre sur un pied est impossible.

Romberg très net.

Pas de déviation, ni tremblements de la langue, dont la sensibilité est conservée.

La parole est traînante et il y a quelques hésitations.

7 juin 1899. — Grande agitation. Cris violents. Le malade a des illusions de la vue ; il se livre à des manifestations affectueuses vis-à-vis d'un jeune aveugle du service, mais sans aucune tendance érotique.

L'équilibre est de plus en plus instable, et il est obligé d'élargir sa base de sustentation. Spasmes des muscles des lèvres.

Insomnie.

8 juin. — Sommeil obtenu par administration de sulfonal. Le malade est plus calme, vomissements nocturnes sans cause apparente.

14 juin. — L'excitation a recommencé ; le malade a des hallucinations, il est tout le temps l'œil et l'oreille aux aguets, il devient incohérent. La face est congestionnée, vultueuse, l'œil brillant. Un gros diamant lui est tombé du ciel dans la bouche. Il ne veut pas manger, il devient très faible, il est obligé de s'aliter.

Insomnie persistante.

Le délire persiste très actif et très tenace.

15 juin. — L'agitation persiste, température : 39°7

Spasme des muscles de la face, déviation de la commissure labiale. Le malade fume la pipe, langue fuligineuse, non déviée et sans tremblement. Quand il veut parler, elle est paresseuse dans sa bouche, et la déglutition est difficile.

Pas d'hémiplégie, gâtisme.

19 juin. — Parole très embarrassée, bouche sèche, langue rôtie. On dirait qu'il a un corps étranger dans la bouche lorsqu'il veut parler. Délire et agitation persistante.

27 juin. — Un mieux s'est produit ; le malade n'a plus qu'une subexcitation, il dort mieux, mais il est toujours incohérent. Il ne veut plus manger. Déviation du maxillaire qui rend la parole difficile.

La température est tombée, l'état général est médiocre. Il a un délire pauvre en ce moment ; sa mémoire est abolie.

5 août. — Le calme est revenu, l'agitation ne reparait que par accès très espacés et après dîner.

Hémiplégie faciale gauche. Myosis.

20 août. — Première attaque de douleurs dans les pieds dues à ses « souliers magnétiques », sommeil bon, pas de douleurs viscéragiques.

Examen ophtalmoscopique. — Papilles un peu blanches, cercle bleu péri-papillaire. Les vaisseaux forment en passant sur ce cercle une flexuosité légère.

7 octobre. — Intelligence très améliorée, mémoire en bon état. Disparition de la mégalomanie. Le malade est calme, mais conserve ses symptômes tabétiques.

Février 1890. — Perversion de la sensibilité à la piqure et à la chaleur.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs qui sont dues à ce qu'on lui passe des appareils dans les jambes pour l'empêcher de marcher.

8 mars 1890. — Hyperesthésie très marquée et conservation des sensations un moment après la cessation de l'excitation; réflexes rotuliens abolis, réflexes plantaires persistant un peu.

Erreurs de lieu. Incoordination motrice très accentuée.

28 mars. — OEdème des jambes dû, dit-il, à l'électricité; tachycardie. Pas de souffle. Etat général bon.

2 avril. — Douleurs fulgurantes dans les membres pour lesquelles il incrimine des courants électriques ; on lui soulève les pieds avec un levier.

Pas de signes psychiques de paralysie générale.

14 mai. — On lui fait de l'électricité à distance dans les membres inférieurs. Défaillances de l'association des idées, l'attention est conservée, mais tendance à la démence.

30 mai. — Légère excitation qui disparaît au bout de quelques jours.

Août 1891. — Difficultés de la miction.

A ce moment il se produit de nouveaux phénomènes.

Abolition de l'ouïe.

Troubles trophiques, mal perforant plantaire et chute du gros orteil gauche.

Incoordination extrême des membres inférieurs.

Sens musculaire très compromis.

Il fauche énormément.

Sensations subjectives de froid et de chaud au pied.

Mêmes perversions de la sensibilité cutanée.

Diarrhée

Malgré ces troubles l'état général est redevenu bon. Les organes splanchniques fonctionnent normalement.

Appétit bon.

Réapparition de la mégalomanie. Le malade demande à sortir pour exécuter de grands travaux.

28 septembre 1891. — Apparition d'un abcès à la jambe qui a toutes les allures d'une gomme suppurée.

14 octobre. — A la jambe droite apparition d'une masse indurée, à deux travers de doigts au-dessous de la rotule et s'étendant à quatre travers de doigts au dessus des malléoles et recouverte d'une plaque érythémateuse d'un rouge intense.

Douleurs intenses à ce niveau.

Pour lui ces phénomènes sont dus à l'électricité.

Le courant suit les cheminées et les fils des tuyaux de poêle pour arriver jusqu'à lui. Dans la cour c'est par les clous de ses souliers. Il entend les électriciens ; si on l'électrise, c'est pour s'amuser.

M. Pierret est d'ailleurs au courant, c'est lui qui commande les batteries.

On lui demande ce qu'il entend. « Voici ce qu'on m'envoie à

l'oreille ; nous entendons tout ce qui se passe dans la salle où vous vous trouvez, dans la salle de l'opéra où il y a aussi un appareil. On m'a dit également que ma mère cultivait des mûriers pour y élever des vers à soie et que je mangerais les mûres ».

Le malade est à l'iodure depuis le début de ses accidents à la jambe ; l'appétit est bon et le sommeil est conservé.

Amblyopie.

4 décembre. — La jambe a diminué de volume.

Lorsqu'on approche du lit du malade, celui-ci manifeste bruyamment son mécontentement, il traite le chef de service de coquin et l'accuse de lui envoyer des coups de lancette dans les mollets.

L'état du malade reste stationnaire pendant les années 1892 et 1893. Cependant il a des alternatives de périodes calmes et de délire.

Il est néanmoins assez bien au point de vue mental pour qu'on le rende à sa famille.

Il sort de l'asile le 18 octobre 1893.

OBSERVATION VII

Service de M. le professeur PIERRET.

X..., 46 ans, entre à l'asile de Bron, le 3 mars 1900.

Certificat d'entrée. — Aliénation mentale dont le début remonte à deux ans et demi environ, (a déjà fait un séjour à l'asile de St-Jean-de-Dieu).

Son état est actuellement caractérisé par de la dépression hypochondrique, refus de répondre, indifférence des sentiments affectifs et surtout impulsion à sortir de son domicile. Refus absolu de s'alimenter.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts d'affections inconnues, enfant naturel.

Antécédents personnels. — A eu, à 12 ans, un accès de délire qui paraît dû à de la dothiéntérie; le médecin a dit « fièvre cérébrale. »

Alcoolisme : le malade avoue un litre de vin et de nombreux petits verres.

Procès-verbal du commissaire de police. — Le malade a déjà été interné, du 12 novembre 1898 au 5 juin 1899, à l'asile d'aliénés de St-Jean-de-Dieu.

Depuis quinze jours, le malade a rechuté. Il se figure que des êtres imaginaires viennent chez lui pour lui faire du mal, et il y a cinq jours qu'il n'a pris aucune nourriture.

Il ne repose ni la nuit ni le jour.

Il ne répond pas non plus, quand quelqu'un lui adresse la parole, ou bien, il ne répond que par monosyllabes.

A l'entrée. — Rien aux poumons.

Le cœur est celui d'un brightique, ainsi que le poulx.
Intermittences.

Urines épaisses, albumineuses.

Langue sèche, constipation.

Ventre rétracté.

Foie diminué de volume.

Aspect œdémateux, bouffi.

Système nerveux. — Diminution de la force musculaire.

Sensibilité générale affaiblie.

Réflexes rotuliens abolis.

Myosis. Les pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation.

Mouvements fibrillaires de la langue.

Quelques troubles de vaso-motricité, rougeurs, ecchymoses faciles à produire.

Etat mental. — Le malade obéit aux injonctions, mais ne parle point; il refuse tout aliment, sauf un peu de lait.

Il garde le lit continuellement, où il reste dans une immobilité absolue, jour et nuit, et en ayant l'air de se livrer à un travail intellectuel intense.

4 mars. — Le malade boit du lait.

7 mars. — Mieux très manifeste. Le malade mange des potages tout seul. Température : 36°8.

15 mars. — Amélioration notable, mais le malade ne peut se lever. Il parle, la parole est traînante et bredouillée.

20 mars. — Rétention d'urine. Douleurs.

L'intelligence est moins obscure, le malade semble comprendre et répond.

Troubles de la marche : grande hésitation, il jette en avant son pied droit. Romberg assez net.

Une fois couché, le malade a de la peine à atteindre un objet désigné avec son pied droit ; à gauche, le mouvement se fait mieux.

Ptosis de la paupière supérieure droite.

Parole toujours traînante.

30 mars. — Le malade a des troubles de la marche très accentués, il lance ses pieds follement en avant et il talonne. Il a la sensation de marcher sur du caoutchouc. Gâtisme.

Troubles de la parole très accentués.

Le malade a une légère amélioration au mois de juin 1881, mais les symptômes de méningo-encéphalite diffuse recommencent au mois d'août et le malade succombe le 8 décembre dans le gâtisme et la cachexie.

OBSERVATION VIII

Service de M. le Dr Rousset.

X..., 41 ans, marchand crépin, entre à l'asile de Bron le 17 juin 1902.

Certificat d'admission. — Troubles cérébraux caractérisés par de l'excitation violente avec manie des grandeurs.

Certificat de 24 heures. — Tabès et méningo-encéphalite. Délire mégalomaniac et troubles moteurs.

Le 18 juin 1902. — Signé Dr Rousset.

Certificat de quinzaine. — Tabès avec signe de méningo-encéphalite et délire mégalomaniac.

2 juillet 1902. — Signé : Dr Rousset.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Rien de particulier. Le malade nie la syphilis. Il a, dit-il, toujours été sérieux.

Examen somatique. — Rien de particulier à signaler aux organes splanchniques.

Système nerveux. — Motricité : Tremblements très accentués de la langue, des lèvres et des mains.

Si on fait asseoir le malade, il a du tremblement des membres inférieurs.

Sensibilité. — Pas de modification de la sensibilité générale subjectivement, il ressent des douleurs qui durent à peine « deux secondes », elles passent comme un coup de foudre. « Ce n'est presque rien, dit-il, ça fait pof... pof... » et il en rit.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Romberg très net.

Si on ordonne au malade de se tourner brusquement, il perd l'équilibre.

En marchant, il lance ses jambes en avant et le talon touche le premier la terre.

Sens musculaire. — Si on ordonne au malade de toucher son nez avec son index et les yeux fermés, il y arrive, mais après avoir hésité un moment.

S'il fait le mouvement très rapidement, il arrive assez près : s'il va doucement, il a des tremblements de plus en plus étendus à mesure qu'il approche du but.

Il ne peut porter que très difficilement son talon droit sur son genou gauche.

Le malade est gâteux.

Les pupilles sont légèrement inégales. Elles sont paresseuses à la lumière et ne réagissent pas à l'accommodation.

La parole est traînante, certaines syllabes sont redoublées.

Etat mental. — Il présente de la mégalomanie.

« Je nourris toute la France, j'enrichis tout le monde ; je gagne des millions. J'ai arrêté toutes les usines de Lyon. Je veux porter des souliers en or. »

D'autre part, si on lui demande sa profession, il répond : « Je suis marchand crépin, j'ai une petite boutique et je gagne juste de quoi me suffire. »

Incohérences dans les paroles et dans les actes.

Le malade émet des raisonnements enfantins et absurdes, il a des oublis fréquents ; telle chose qu'il vient d'affirmer est niée cinq minutes après.

La mémoire des faits récents est considérablement diminuée ; celle des faits anciens est relativement conservée.

Ainsi, il ne se rappelle pas le jour de son entrée, ni le mois courant de l'année.

« Je viens d'arriver ici, dit-il, je suis venu pour me faire raser, j'arrive de l'église et de la musique. »

En réalité, il y a 4 jours qu'il est entré à l'asile.

Il est gai, jovial, très satisfait de tout ce qui l'entoure.

Cet état persiste pendant la première semaine.

Actuellement, 5 juillet 1902, nous voyons le malade et constatons les symptômes suivants :

Le malade présente une asymétrie faciale marquée. Les pupilles sont inégales et réagissent un peu à la lumière et mal à l'accommodation. Il y a du tremblement de la langue, mais pas de tremblement des extrémités digitales.

La parole est légèrement bredouillée.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le Romberg a disparu, ainsi que l'incoordination des membres inférieurs et c'est à peine si le malade a quelques oscillations, quand on lui ordonne de s'arrêter brusquement.

Néanmoins le malade a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, c'est rapide et « comme un éclair » dit-il.

La mégalomanie est peu nette, il persiste néanmoins un grand sentiment de contentement.

Il y a une tendance à la négation dans les paroles d'un malade.

Somme toute le malade est amélioré aussi bien au point de vue du délire, qu'au point de vue l'ataxie.

OBSERVATION IX

Service de M. le Dr ROUSSET.

X..., 43 ans, meunier, entre à l'asile de Bron, le 18 janvier 1901.

Certificat d'admission. — Tabès et paralysie générale.

Certificat de vingt-quatre heures. — Tabès avec signes de méningo-encéphalite.

Antécédents héréditaires et personnels. — Inconnus. D'après le procès-verbal du maire de sa commune, il est malade depuis trois mois ; ne pouvant plus travailler pour nourrir ses enfants et sa femme, et voyant venir la misère, il est devenu taciturne, puis il a été pris de délire de la persécution. Il prend des crises au cours desquelles il devient furieux et dangereux.

A l'entrée. — Le malade est dans le coma le plus profond et les ordres mêmes émis à très haute voix ne sont pas compris.

La sensibilité sous toutes ses formes est totalement abolie.

Les réflexes n'existent plus.

Les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que la droite et ne réagissent à aucune excitation.

Le malade fume la pipe, la face est déviée. La langue tremble. Il y a du ptosis.

Le 20 janvier, l'état comateux a disparu et l'on peut se faire comprendre par le malade.

La sensibilité et la force musculaire sont revenues, mais les réflexes sont abolis.

Le malade a de l'incoordination des membres inférieurs, il marche en zigzag.

Etat mental. — C'est surtout de l'incohérence sous laquelle perce de la mégalomanie, il ne sait où il est et se croit chez lui, il prend le chef de service et les internes pour ses parents.

A partir de ce moment le malade s'agite. Il passe ses journées et ses nuits à crier et à chanter à tue-tête.

Il invite journellement les personnes qui suivent la visite à de grands dîners qu'il doit donner chez lui aussitôt qu'il sera rentré.

Mais ce délire diminue et, vers la fin du mois d'avril, le malade est revenu tranquille.

Il a présenté des douleurs en ceinture et des douleurs fulgurantes très accentuées.

Il sort de l'asile le 1^{er} mai 1902.

Deuxième entrée. — Le 20 août 1901.

Certificat d'admission. — Ataxie locomotrice avec poussées d'encéphalite.

Certificat de 24 heures. — Troubles tabétiques avec signes de méningo-encéphalite avec accès d'agitation.

21 août 1901. — Signé : Dr Alombert.

Certificat de quinzaine. — Tabès avec signes de méningo-encéphalite.

3 septembre 1901. — Signé : Dr Rousset.

Le malade depuis sa rentrée a été très agité, il chante et crie toute la nuit. Il ne se met pas d'ailleurs en colère, mais il fait énormément de bruit, même le jour.

Il a du redoublement des sentiments affectifs vis-à-vis de sa femme et de ses enfants et même des étrangers.

27 novembre 1901. — Il souffre de crises gastriques qui se terminent quelquefois par des vomissements que le malade cherche d'ailleurs à obtenir en se mettant les doigts dans la gorge.

Il présente aussi des troubles trophiques : escharres sacrées et de plus, une nuit, le malade peut s'arracher la plupart de ses dents.

10 janvier 1902. — Le malade présente toujours l'aspect de l'excité maniaque. La loquacité est très grande, mais le malade est très logique et raisonne bien. Les douleurs viscéralgiques sont très intenses et abattent le malade.

De mai à juillet 1902, le malade perd toute agitation, mais

l'état général est beaucoup moins bon. Les troubles tabétiques s'aggravent.

Le 6 juillet nous voyons le malade et il nous offre les signes suivants: inégalité pupillaire très marquée, la réaction est lente à l'accommodation, nette à la lumière.

Incoordination des membres inférieurs et supérieurs très nette.

Signe de Romberg.

Abolition des réflexes patellaires, pas de modification de la sensibilité.

Le malade est gâteux de jour et de nuit.

Il n'y a pas de tremblements, ni de la langue ni des extrémités digitales.

Pas de troubles de la parole. Les douleurs fulgurantes et en ceintures sont fréquentes et intenses, ainsi que les crises gastriques.

Le délire a presque totalement disparu.

OBSERVATION X

Service de M. le docteur ROUSSET

X... 28 ans, représentant de commerce, entre à l'asile de Bron le 21 janvier 1902.

Certificat d'admission. — Aliénation mentale.

Certificat de 24 heures. — Tabès avec symptômes physiques et troubles moteurs pouvant faire soupçonner l'évolution d'une paralysie générale. Signé : Dr ROUSSET.

Antécédents héréditaires. Inconnus, le malade est fils unique.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la syphilis, il y a 13 ans : il a été soigné par M. le Dr Boyer qui lui a ordonné 3 pilules de Dupuytren par jour. Il a continué le traitement 8 jours.

A l'entrée, le malade est très excité, il s'est agité immédiatement et a brisé les carreaux de la cellule où on l'avait enfermé.

Il souffre de la tête depuis au moins six mois et avoue s'être livré à la boisson. Il était obligé notamment de boire fréquemment le champagne avec ses clients

Examen somatique. — Aspect de dégénéré.

Rien à signaler au poumon.

Du côté de la circulation, le pouls est à 120. La pointe du cœur n'est pas perçue, les bruits sont sourds, mais pas de souffle ni d'arythmie.

Les urines troublent très légèrement par la chaleur.

Système nerveux. — Rien du côté des pupilles. Le réflexe rotulien est aboli des deux côtés.

Signe de Romberg très net. Incoordination nette des membres inférieurs; il talonne et fauche un peu.

Du côté des membres supérieurs, on note de la maladresse, surtout s'il s'agit de menus objets.

Peu de tremblement des extrémités digitales.

Tremblement net de la langue et des paupières lorsqu'on ordonne au malade de fermer les yeux.

Troubles de la parole constitués par des hésitations rares, et la parole est trainante et monotone.

Troubles de l'écriture; il ne peut écrire droit même sur du papier quadrillé, il saute des mots et des lettres dans les mots.

Etat mental. — Le malade cause continuellement; il a un délire mégalomane très net. Il vend des champagnes, du café, du chocolat; il gagnerait 10 ou 7 millions par an. En réalité, il gagne 60 francs par mois.

Ce délire dure depuis quelque temps déjà. Avant son entrée à l'asile, en effet, il a brisé les vitres d'une de ses voisines pour lui prendre son chien. Il commandait journellement des marchandises qu'on était obligé de refuser.

Il se croit très riche et avoir toujours ses poches pleines d'argent, quand bien même il ne possède pas un sou. Il commande des marchandises dans les magasins, mais naturellement ne pouvait pas les payer.

27 janvier. — Le malade est complètement perdu; il a des conceptions stupides ou enfantines.

2 février. — On lui pratique une injection d'hermophényl et on lui ordonne 4 grammes d'iodure de potassium.

4 février. — Le malade est plus tranquille, son délire également est plus calme et il dort bien la nuit.

8 février. — Injection d'hermophényl, continuation de l'iodure. Le malade est calme, il déclare qu'il a été troublé par des soucis et qu'il se trouve bien mieux actuellement. Il est d'ailleurs toujours un peu troublé, mais avec une amélioration très nette. Il sait où il est, demande quand il pourra sortir et émet l'idée d'aller loin des affaires se reposer à Hyères pour se remettre complètement.

19 février. — Injection d'hermophényl. Etat stationnaire.

27 février. — Injection d'hermophényl. Le malade est tout à fait calme et redevenu à peu près raisonnable. Il dit pour la première fois qu'il était employé dans un bazar. Il parle convenablement de son père, de l'endroit où il a fait ses études avec l'aumônier de l'asile.

Il demande à aller au pensionnat.

Les troubles moteurs persistent.

3 avril. — Le malade a de temps en temps encore un peu de mégalomanie; il dit se marier bientôt, son beau-père lui donne une belle propriété.

16 avril. — Injection d'hermophényl.

Mai. — Le délire a complètement disparu et le malade sort de l'asile.

Deuxième entrée le 7 juin 1895. — Le délire a recommencé analogue à celui du début. Le malade s'est remis à faire des emplettes exagérées dans les magasins et à casser les vitres. Il est allé laver son pantalon au lac du parc de la Tête-d'Or. Il sent et dit, d'ailleurs, qu'il est malade. Il est même venu demander des bains et des douches à l'asile.

Les troubles du système nerveux sont analogues à ceux du début.

Cette seconde poussée a la même évolution que la première et, le 6 juillet, jour où nous voyons le malade, il présente les symptômes suivants :

Les pupilles sont légèrement inégales, elles réagissent bien à l'accommodation, mais moins bien à la lumière.

Il y a un léger tremblement de la langue et des doigts.

Les réflexes rotuliens sont abolis et il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Si on fait marcher le malade il fauche un peu, surtout du côté gauche.

L'embarras de la parole est manifeste.

Le délire a disparu et le malade va sortir incessamment.

OBSERVATION XI

(*In* GRIESINGER, appendice par BAILLARGER, obs. XLIII).

Femme de 51 ans, qui présentait de la mégalomanie, de l'embarras de la parole, des spasmes des muscles de la face et des troubles de la marche.

Ces signes disparurent mais avec quelques rechutes. Enfin la malade mourut d'une affection pulmonaire,

OBSERVATION XII

BAILLARGER. — *In Gaz. Hôp.*, 1861.

Il s'agit d'un malade de 40 ans, qui avait commencé à éprouver de l'embarras de la marche à 35 ans, consistant en des mouvements saccadés, convulsifs. Ces symptômes furent précédés d'une diplopie de six semaines. A 36 ans 1/2, congestions cérébrales suivies d'embarras de la prononciation. Et déjà quelques désordres du côté de l'intelligence lorsqu'éclata, à 37 ans, le délire ambitieux.

Après une période d'agitation qui dura plusieurs mois, le

malade devint plus calme, mais son intelligence resta affaiblie, avec un embarras de la parole très prononcé, du gâtisme, et la station debout impossible. Cependant, sous l'influence d'un traitement actif, on vit peu à peu une partie de ces symptômes disparaître. Les fonctions de la vessie et du rectum revinrent à l'état normal, l'embarras de la parole disparut, l'intelligence se raffermir ; mais les mouvements des jambes seuls restent désordonnés et la marche est toujours impossible.

C'est alors que Baillarger vit le malade.

« Si je n'avais pas su, dit-il, que ce malade avait eu, deux ans auparavant, de l'embarras de la parole, du délire ambitieux, de la paralysie des sphincters, je n'aurais pas pu soupçonner de si graves accidents. Le malade paraissait raisonnable, sa parole était libre. Cependant, bien qu'on ne put constater aucun désordre mental apparent, il n'avait pas recouvré toute son intelligence.

Quant à l'ataxie, elle était facile à constater. La marche était impossible, à cause des mouvements désordonnés et comme convulsifs des membres inférieurs ; mais le malade assis, contractait très fortement les muscles des jambes, si bien qu'on pouvait difficilement les fléchir quand elles étaient étendues.

On avait noté chez ce malade et on observait encore chez lui des douleurs névralgiques et rhumatismales dans les membres inférieurs, douleurs revenant par accès et qui semblaient remplacées parfois par des oppressions et des migraines ».

Cette observation est publiée dans Griesniger. — *Maladies mentales*. — Trad. Dournic, 1865. — (Appendice par Baillarger) et dans la *Gaz. des Hôp.*, 1861.

OBSERVATION XIII

In Grissinger, *Mal. ment.*, 1865.

Appendice, par BAILLARGER (Obs. XVIII).

(Résumée).

Malade, 32 ans, a successivement trois accès d'une certaine durée et pendant lesquels il présente des troubles de la marche, des troubles de la parole et du délire mégalomaniac. Les

trois accès se terminèrent tous par la cessation des signes délirants.

OBSERVATION XIV

BAILLARGER. — *Gaz. Hôp.*, 1861.

Il s'agit d'un malade qui, à l'âge de 34 ans environ, a commencé à éprouver de grands maux de tête et de la diplopie ; à 35 ans, sensation de pesanteur et de faiblesse dans le bras et la jambe gauche, assez souvent incontinence d'urine. En même temps désordres intellectuels graves.

Quatre ans se passent, les désordres de l'intelligence restent stationnaires.

A 39 ans, le malade offre des symptômes plus graves. Deux médecins des hôpitaux constatent l'altération des traits, un air d'hébétéude, de l'embarras dans la parole, de la titubation des membres inférieurs, symptômes caractéristiques de la paralysie générale des aliénés.

Un mois à peine s'était écoulé que les mêmes médecins dans une seconde consultation « déclarent ne plus constater chez ce malade l'ensemble des signes de la paralysie générale. »

Ils ajoutent qu'il ne reste qu'une paralysie des membres inférieurs dont l'apparition a coïncidé avec l'amendement des autres symptômes.

OBSERVATION XV

In REY.

Homme, 33 ans. Ataxie locomotrice ; premiers accidents en juillet 1871 ; apparition des troubles intellectuels en novembre 1872 ; paralysie générale, à forme démentielle ; progrès rapides ; la maladie cérébrale obscurcit les symptômes de l'ataxie.

B... Louis-Antoine, 33 ans, employé, entre à Sainte Anne, le 5 mai 1874. Sa vue est affaiblie ; il voyait double ; il ne pouvait

pas lire, les caractères se brouillaient ; il a eu du strabisme

Peu de temps après, il a ressenti des douleurs lancinantes aux membres inférieurs ; ces douleurs traversaient les membres comme des éclairs et le prenaient par accès. Un peu plus tard, à peine quelques mois après, il a eu de l'engourdissement aux mains et quelques légères douleurs aux bras. A cette même époque, les troubles de la locomotion ont apparu ; la démarche était mal assurée. « Il manquait les trottoirs », dit sa femme. En novembre 1872, l'intelligence et la mémoire s'affaiblissent. Le malade devient irritable. Il a plusieurs attaques avec perte de connaissance, sans convulsions ; puis l'agitation est survenue. Il avait des accès de colère. Placé d'abord dans un hôpital, on n'a pas pu le conserver à cause de son agitation et de son délire.

Depuis son entrée à Sainte-Anne, B. . , présente l'état suivant : la parole est embarrassée et traînante ; la langue tremble en masse ; les pupilles sont inégales. Il ne peut, marcher que difficilement ; sa démarche est vacillante, saccadée ; il jette ses jambes en dehors ; il frappe le parquet du talon avec une force qui contraste avec cette espèce de titubation. Si nous lui faisons fermer les yeux ; les troubles s'exagèrent sans que cependant, la marche soit absolument entravée. Les mouvements des bras manquent de précision ; il n'atteint pas du premier coup le but qu'on lui indique.

Il a de la peine à boutonner ses vêtements. Mais à cause d'un tremblement très notable des mains, ces symptômes perdent un peu de leur valeur. La force musculaire est appréciable dans les membres supérieurs ; il serre les mains avec assez d'énergie, des deux côtés également.

Il oppose de la résistance aux mouvements imprimés, et l'on voit alors les muscles se contracter d'une manière brusque et comme spasmodique.

L'exploration de la sensibilité générale et tactile ne donne que des résultats incertains à cause de l'état mental du sujet. Il est pourtant sensible au pincement, aux piqûres, à l'impression du chaud et du froid, mais nous ne pouvons savoir dans quelle mesure.

B... se plaint quelquefois de douleurs aux membres inférieurs.

Les fonctions sont régulières. Il ne gâte pas.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température est normale, le pouls un peu fréquent.

L'examen ophtalmoscopique nous a montré les pupilles très colorées présentant une vascularisation anormale.

B., est ordinairement calme et satisfait. Il regarde des heures entières les pages de son journal sans en rien lire. La mémoire est très affaiblie, il oublie souvent les visites de ses parents qu'il reconnaît cependant et auxquels il fait toujours bon accueil. Mais il est irritable.

Il se prête difficilement et ne tarde pas à se refuser à toute espèce d'examen. Il se dit bien portant, très fort.

Quelquefois, il s'irrite spontanément et sans cause appréciable. Il devient alors hypochondriaque, méchant, et il serait violent dans la mesure de ses forces si l'on ne prenait soin de le calmer. C'est là une forme de paralysie générale assez commune, présentant de l'obtusion intellectuelle et de la mémoire, des alternatives d'idées de satisfaction et de préoccupations hypochondriaques, des périodes de calme et des périodes d'excitation maniaque. Notre malade a déjà atteint un degré avancé de l'affection cérébrale.

Novembre 1874. — Même état mental. La parole est inintelligible. Le malade ne quitte plus son lit ; il est très affaibli ; il ne peut faire quelques pas, ni même se tenir debout sans un aide. Les troubles d'incoordination sont cependant très accusés. Nous ne pouvons savoir si les douleurs persistent.

Les fonctions se font régulièrement.

Les sphincters sont relâchés.

OBSERVATION XVI

(in REY).

Homme 59 ans. Ataxie locomotrice ; incoordination des mouvements ; amaurose ; troubles intellectuels consécutifs ; marche progressive des accidents ataxiques ; disparition complète du délire.

N..., Jean, 59 ans, employé, né à Saulieu (Côte-d'Or), entré le 19 septembre 1874, venant de l'hôpital Necker, atteint du

délire de la persécution avec hallucinations. On lui faisait des misères. On se moquait de lui; on l'empêchait de dormir.

Il est ataxique et amaurotique.

A son entrée, le malade est agité. Il croit entendre ses parents et ses amis.

On le tourmente, on se moque de lui, on lui jette quelque chose à la figure.

Il refuse de manger et de boire.

Cet état n'a duré qu'une quinzaine de jours. Le délire a totalement disparu ; l'intelligence est intacte, ainsi que la mémoire. N.... nous fournit lui-même les renseignements les plus exacts sur sa maladie.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies de l'enfance.

Etant militaire, il a fait de fréquents excès de boisson, surtout en Afrique, où il buvait de l'absinthe. Il a fait aussi des excès de femmes.

En 1846, il contracta la syphilis. Il a eu des accidents secondaires.

En 1857, au Sénégal, il a eu un accès de fièvre pernicieuse et plusieurs attaques de rhumatisme articulaire. Pendant le siège, en 1871, chargé de diriger des travaux sur les fortifications, il est resté longtemps exposé à l'humidité.

C'est vers cette époque qu'il a commencé à ressentir des douleurs d'abord légères, puis vives et lancinantes et qui des malléoles ont gagné progressivement les jambes et les cuisses.

La motilité s'est rapidement altérée.

En février, il avait déjà de l'indécision dans la marche et chancelait.

Il a dû abandonner ses occupations. Dans la rue, le moindre obstacle lui causait des appréhensions insurmontables.

Il lui semblait parfois que le sol ondulait sous ses pas. Les troubles de la locomotion ont fait de rapides progrès et, six mois après le début des premiers accidents, il était obligé de marcher à l'aide d'une canne. Il jetait ses jambes en dehors ; il percevait mal la résistance du sol. Ce n'est que deux ans après que la vue s'est affaiblie.

Il a eu de la diplopie.

L'œil droit a été le premier atteint, l'œil gauche n'a été frappé que cette année. La vue s'est affaiblie graduellement et la cécité

était complète peu de jours seulement avant l'entrée du malade à l'asile. Dès le début, N... a remarqué un affaiblissement des organes génitaux. Il avait des érections impuissantes. Six mois après l'apparition des premiers symptômes, il a eu des maux de tête, de bourdonnements d'oreilles. Les forces se sont un peu affaiblies, surtout à droite.

Dès les premiers jours de sa maladie, N... a suivi un traitement. L'iodure de potassium et les bains sulfureux lui ont été ordonnés.

De 8 juillet 1871, il est entré à l'hôpital de Saint-Louis, où le premier traitement a été continué avec adjonction de l'électricité, puis remplacé par les douches froides et le nitrate d'argent, à la dose de un à quatre centigrammes.

Après suspension de tout traitement pendant quelques mois, il a pris des capsules de phosphore et de l'aconit. Plus tard, à l'hôpital de la Pitié, il a pris du bromure de potassium.

Enfin, en juillet 1874, il entre à l'hôpital Necker où le délire a éclaté.

Actuellement, à part une constipation habituelle, les fonctions sont régulières.

Rien d'anormal du côté des poumons, du cœur et des organes abdominaux.

La station verticale et la marche sont extrêmement difficiles. L'incoordination des mouvements est manifeste. Quand le malade sort ses jambes du lit, il le fait par un mouvement d'extension brusque et rapide. Les mouvements commandés sont exécutés avec une grande énergie, mais ils manquent de précision. Ces troubles sont moins sensibles aux membres supérieurs : pour saisir un objet, il écarte démesurément les doigts. Les douleurs sont à peu près constantes aux pieds et aux jambes, sourdes et contuses, variant de siège et d'intensité.

Parfois, des douleurs fulgurantes traversent les membres inférieurs dans toute leur longueur, toujours plus vives à droite. Les pieds lui semblent comme serrés dans un étau. Aux membres supérieurs, les douleurs n'ont paru que dans ces derniers temps ; d'abord limitées à l'épaule et au bras droit, elles ont ensuite gagné le côté gauche. Les mains sont le siège de formillements continuels, surtout à la pulpe des doigts.

Il a enfin quelques douleurs et sensations de constriction à la poitrine.

La cécité est complète. Cependant, le matin, le malade distingue le jour, il s'exerce à compter les carreaux d'une fenêtre placée en face de son lit; mais vers le milieu de la journée, il tombe dans une obscurité profonde. Il éprouve un sentiment de pesanteur à la région sus-orbitaire, et des douleurs tantôt aiguës, tantôt contuses, dans les yeux. L'examen ophtalmoscopique nous a montré l'atrophie des deux papilles.

L'exploration de la sensibilité a, chaque fois, donné les résultats suivants : La sensibilité cutanée est très émoussée aux membres inférieurs.

A la plante des pieds, le contact des doigts n'est pas perçu, le chatouillement est perçu très faiblement et détermine des mouvements réflexes. Les piqûres, le pincement, l'application du froid et du chaud sur la longueur des membres inférieurs éveillent lentement des impressions toujours faibles, surtout à droite.

Aux membres supérieurs, la sensibilité est à peu près normale. La sensibilité tactile est altérée : il perçoit mal la forme et la consistance des objets placés dans ses mains. La sensibilité gustative et olfactive est intacte. Le sentiment d'activité musculaire est altéré; le malade n'a pas la pleine conscience de la direction de ses mouvements : il ne s'aperçoit que ses jambes sont croisées que si elles ont un point de contact.

Le pouls est normal, ainsi que la température.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'état mental était des plus satisfaisants, avant que le malade ait perdu la vue. C'est au moment même où la cécité a été complète, que le délire a éclaté, affectant la forme lypémanique.

Il se croyait traduit devant un Conseil de guerre : il assistait à toutes les phases d'un procès, il s'est entendu condamner à mort.

On lui tirait des balles dans les jambes et dans les yeux. Il voyait ses pieds partagés à coup de hache. Il souffrait horriblement dans les parties ainsi mutilées. On lui faisait manger des excréments; il en percevait l'odeur et le goût quand, malgré lui, on parvenait à lui faire prendre quelques aliments.

Cette période d'excitation n'a duré qu'une quinzaine de

jours avec intervalles de calme. Les troubles intellectuels ont disparu spontanément, sans laisser aucune trace.

Mars. — Les douleurs ataxiques qui s'étaient un peu amendées, sont plus vives aux membres supérieurs, surtout à l'épaule droite.

Elles sont continuelles, mais moins fortes aux membres inférieurs.

Les troubles gastriques se sont manifestés par de l'inappétence, un sentiment de pesanteur et quelques crampes d'estomac.

La constipation est opiniâtre. Le malade urine difficilement, avec effort, sans douleurs.

Les bourdonnements d'oreilles sont incessants. L'intelligence et la mémoire restent intactes.

OBSERVATION XVII

In FOVILLE. — De la paralysie générale par propagation.

In Ann. méd. psych. 1872

Ataxie locomotrice. — Amaurose. — Paralysie générale. — Mort.

— Durée totale de la maladie, sept ans et demi.

M. C..., âgé de 32 ans, marié, marchand de tabac, entre à Charenton le 22 avril 1870.

Sa mère est morte, après avoir été pendant quelques mois frappée d'hémiplégie.

Pas d'autres renseignements sur les antécédents héréditaires.

Il a reçu une éducation primaire ordinaire et s'est montré assez intelligent et actif, mais en même temps, décousu, débauché, et ne tolérant aucune contradiction.

Il a successivement essayé différentes professions, puis les a abandonnées ; il était tantôt agréable, tantôt insupportable dans ses relations de famille et d'amitié ; il se mettait dans de grandes colères, quand on lui faisait des observations sur sa conduite ; il a préféré, à une époque, subir des privations et

presque la misère plutôt, que de se soumettre aux légitimes exigences de son père.

Il s'est toujours livré, avec excès, au commerce de femmes, il les recherchait toutes avec acharnement, quelle que fut leur condition ; il a contracté plusieurs affections vénériennes et n'en a pas moins continué les mêmes excès, même après qu'il a été marié.

Il aimait aussi à boire, sans s'enivrer habituellement ; à une époque il a tenu un commerce de vin et commis alors de véritables excès alcooliques.

Enfin il a fait plusieurs chutes de cheval.

Son tempérament paraît avoir été très vigoureux et sa santé générale n'a pas cessé d'être excellente, jusqu'aux premières manifestations de la maladie actuelle, qui a débuté il y a environ sept ans. Il a commencé alors à éprouver une certaine gêne dans la marche ; il faisait des faux pas fréquents, tombait sans motifs et présentait une légère incoordination dans les mouvements, bien que sa vigueur ne fût nullement diminuée.

Néanmoins, ces accidents furent méconnus ou mal interprétés, et n'empêchèrent pas M. C... de se marier il y a six ans.

Dès les premiers jours qui suivirent le mariage, sa femme s'aperçut qu'il avait la marche très peu sûre et qu'il tombait facilement quand il ne faisait pas une grande attention à ses mouvements.

Depuis, cette affection a fait des progrès lents, mais continus. La marche devint de plus en plus difficile, et depuis longtemps elle n'est possible qu'à la condition que M. C... soit aidé par deux personnes qui le supportent de chaque côté ; cependant les membres n'ont jamais maigri ; ils ont conservé tout leur volume et toute leur vigueur.

La sensibilité a subi de nombreuses variations ; au début elle a été presque complètement abolie pendant un certain temps, puis elle a reparu, mais lente et émoussée, pour disparaître encore ; le malade perdait ses jambes dans son lit et avait besoin de les prendre avec ses mains pour s'assurer de leur position.

Les facultés viriles ont persisté assez longtemps et M. C... n'a pas cessé d'en user, et même d'en abuser étrangement.

Il y a quatre ans, il a commencé à présenter, d'une manière

accidentelle et passagère, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales ; depuis, ce symptôme a disparu et à reparu à plusieurs reprises, d'une manière irrégulière.

La marche progressive de tous les accidents a rendu l'état de M. C. très grave, surtout depuis deux ans ; mais son intelligence restait absolument intacte ; il continuait à s'occuper de ses affaires commerciales et ses facultés intellectuelles ne paraissaient nullement menacées.

Il y a six mois, pour la première fois, l'on commença à soupçonner un peu d'affaiblissement dans son état mental. Sa mémoire était moins présente, son imagination moins vive ; son attention se fatiguait vite, et il se mettait en colère pour le plus futile objet.

Vers la même époque, il éprouva des troubles du côté de la vision et fut examiné par Desmarres ; de ce côté les accidents marchèrent très vite ; au bout de six semaines où de deux mois, M. C. était complètement aveugle, par amaurose ; depuis, il ne voit plus du tout, sans que l'aspect extérieur de ses yeux en soit changé.

On crut aussi s'apercevoir qu'il avait parfois de la peine à parler, mais ce symptôme était peu marqué et non permanent.

Il y a quinze jours, pour la première fois, et d'une manière brusque, le délire éclate, et en même temps la parole devient manifestement embarrassée.

Sans que nous ayons pu savoir s'il s'est produit, ou non, quelque vertige ou quelque accès convulsif, M. C... devint tout à coup exalté avec prédominance d'idées orgueilleuses et érotiques. Il parle avec animation, s'entretient avec des personnes absentes, raconte qu'il est riche et puissant, il possède toute la France, des millions, des milliards ; il est l'amant de toutes les femmes et surtout de toutes les princesses et de l'impératrice ; ses propos sont très obscènes ; il n'écoute aucun raisonnement. Il est dans un état d'exaltation ; sa tête est rouge, vultueuse, la face transpire abondamment.

Dans les premiers jours de ce trouble, on peut encore venir à bout de le garder chez lui ; il se borne à parler avec animation ; il reconnaît encore, à la voix, les personnes qui l'approchent, sa mémoire semble ravivée et il s'en sert surtout pour dire des méchanchetés à tout le monde. Peu à peu il s'excite

davantage, ne supporte plus aucune influence, se livre à des voies de fait sur ceux qui l'entourent; on se décide à l'amener à Charenton.

23 avril. — Son état mental ne prête à aucun doute; il est en plein état d'excitation expansive, appartenant à la paralysie générale; sa parole présente un cachet caractéristique d'hésitation et d'embarras; son délire porte uniquement sur les conceptions les plus grandioses, avec tendance particulière à l'érotisme.

Ses globes oculaires sont sains en apparence, mais sans expression; ils sont gros, mobiles, les pupilles largement dilatées. La vision est absolument abolie. M. C... reste au lit faute de pouvoir se tenir sur ses jambes. Lorsqu'il est tenu par deux personnes il peut rester quelques instants en équilibre, mais au bout d'un temps très court il s'affaisse. S'il essaie de marcher, étant ainsi soutenu, ses mouvements sont irréguliers, incoordonnés et ne lui permettent d'avancer que très lentement.

Conché, il peut remuer ses jambes avec beaucoup de force; si l'on fait résistance à ses mouvements d'extension, il vous repousse avec vigueur; les muscles ont conservé tout leur volume et leur contractilité.

La sensibilité, intacte dans le reste du corps, est émoussée dans les membres inférieurs, et surtout à la plante des pieds. Il sent bien un peu, mais il faut que l'impression soit très forte; la perception est toujours lente et atténuée; par exemple on le pique fortement et il accuse un simple contact; on le touche avec une éponge très chaude, il la trouve seulement tiède. Cet examen, souvent renouvelé, nous a donné toujours les mêmes résultats.

La période expansive et ambitieuse, dura environ trois semaines, puis elle se calma rapidement et M. C... revint à un état de lucidité relative, avec affaiblissement intellectuel bien marqué et gêne persistante dans la prononciation.

A plusieurs reprises, par la suite, il manifesta encore des idées de grandeur et de richesse, mais d'une manière irrégulière, sans état général d'exaltation et avec une sorte de modération.

Sa santé physique se maintient assez bonne jusqu'au mois de

septembre, sauf la persistance de l'ataxie locomotrice ; puis le malade commença à maigrir et à s'affaiblir, ne pouvant même plus se tenir dans un fauteuil.

Son état s'aggrava, il tomba dans le marasme, eut une vaste escharre au siège et finit par succomber aux suites de sa démence paralytique le 30 novembre 1870.

L'autopsie fut interdite par la famille.

CONCLUSIONS

1^o La paralysie générale n'est pas une entité morbide, toujours une et identique à elle-même.

2^o Une de ses variétés consiste dans l'extension de la sclérose des cordons postérieurs, aux régions sensitivo-sensorielles de la base ou du cortex.

3^o Cette forme, outre une physionomie clinique propre, est encore caractérisée par son évolution, coupée de rémissions et de rechutes.

4^o Dans ces cas, les troubles moteurs, les manifestations délirantes, mégalomaniques ou mélancoliques peuvent disparaître momentanément, pour revenir plus tard. Cependant, les phénomènes tabétiques purs et bon nombre de symptômes attribués à la paralysie générale et qui appartiennent de droit au tabès, continuent leur évolution progressive.

5° La méningo-encéphalite diffuse vraie, dont l'existence est indiscutable, peut, d'autre part, se superposer au tabès, mais ne doit pas être confondue avec lui, car dans la majorité des cas, elle évolue sans qu'on puisse observer aucune participation régulière, du système sensitivo-sensoriel de la moelle ou des centres.

Vu :

Le président de la Thèse,

PIERRET.

Vu :

Le Doyen,

LORTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 10 juillet 1902.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Annales médico-psychologiques, 1870.

BAILLARGER. — *Gaz. Hôp.* — 1861.

BAYLE. — 1882. Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite la gastro-entérite chronique, la goutte considérée comme causes de l'aliénation mentale.

BALL. — Maladies mentales, 1882.

CALMEIL. — De la paralysie générale considérée chez les aliénés, 1826.

CAIZERGUES. — Thèse Montpellier, 1898. Des myélites syphilitiques.

CARRE. — Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive, 1865.

CUZIN. — Thèse Lyon 1900. De l'influence des intoxications intercurrentes sur l'apparition des crises douloureuses chez les tabétiques.

FOURNIER. — La syphilis cérébrale.

FOURNIER. — *Rev. Sc. Méd.* IX p. 228.

FOVILLE. — *Ann. Méd. psych.* 1873.

GRIESINGER. — Trad. Doumic. Paris 1873. Appendice par Baillarger.

GEORGET, 1820. — Les paralysies musculaires accompagnées de folie.

GRANET. — Maladie du système nerveux, 1879.

GRISOLLE. — Traité de Path., gén., 1864.

- GRUET. — Thèse Paris, 1882. Le délire chez les ataxiques.
- HORN. — In *Seinen Archiv.*, Berlin, 1833.
- HOFFMANN. — *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XII, p. 209, Berlin, 1856.
- JOFFE. — *Zeitschrift d. Wien. aertze.*, Wien, 1860.
- JOFFROY. — Communication au Congrès de Clermont-Ferrand, 1894.
- LUYS. — *Traité classique des maladies mentales.* Paris, 1881.
- MAGNAN. — *Recherches sur les centres nerveux* 1896.
- MAGNAN et BOUCHEREAU. — Discours sur les rapports du tabès et de la paralysie générale. *Ann. Méd. Psych.*, 1872.
- MASSON. — Thèse Paris, 1876. Des rapports de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice.
- PIERRET. — Essai sur les symp. céph. du tabes dorsalis, 1876.
- PIERRET. — Disc. au Congrès de Méd. ment., Lyon, 1891.
- PIERRET. — Comm. au Congrès de Blois, 1894.
- PIERRET. — Comm. au Congrès de Grenoble, 1885.
- REY. — *Ann. Méd. psych.*, 5^{me} série, t. XIV, 1875.
- ROUGIER. — Th. Lyon, 1882. — La lypémanie et le délire des persécutions chez les tabétiques. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1892.
- Disc. Raymond, Ballet, Joffroy, etc.
- TACUSSEL. — Th. Lyon, 1887. — Essai sur le tabès moteur.
- TATY et BELOUS. — Difficultés du diagn. de la par. gén., *Prov. Méd.*, 1877.
- TATY et TOY. — Variétés cliniques du délire de persécution. *Ann. Médic. psych.*, 1900.
- TOPINARD. — *De l'ataxie locomotrice*, Paris, 1864.
- VOISIN. — *Traité de la par. gén. des aliénés*, Paris, 1879.
- WESTPHAL, 1863, Berlin. — Tabès dorsalis graue degeneration der Hinterstraunge und paralysis universalis progressiva.

